

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

ANNEE 1954

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

N°
883

T H E S E

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

CHEGUILLAUME Jean

Licencié es Sciences

Né le 4 Décembre 1927 à Nantes (Loire Inf.)

Présentée et soutenue publiquement le

T I T R E

CONTRIBUTION A L'ETUDE ET A LA RADIOTHERAPIE

DES TUMEURS DE LA REGION EPIPHYSAIRE

PRESIDENT :

Professeur PETIT DUTAILLIS

Travail de la Fondation Curie : Directeur Dr. COURTIAL

Nom du candidat : CHEGUILLAUME

Prénom : Jean

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

CHEGUILLAUME Jean
Contribution à l'étude
et à la Radiothérapie
des Tumeurs de la ré-
gion épiphysaire.
PARIS Dact. in-4° 93p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

2

CHEGUILLAUME Jean
Contribution à l'étude
et à la Radiothérapie
des Tumeurs de la ré-
gion épiphysaire.
PARIS Dact. in-4° 93p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

3

CHEGUILLAUME Jean
Contribution à l'étude
et à la Radiothérapie
des Tumeurs de la ré-
gion épiphysaire.
PARIS Dact. in-4° 93p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

4

CHEGUILLAUME Jean
Contribution à l'étude
et à la Radiothérapie
des Tumeurs de la ré-
gion épiphysaire.
PARIS Dact. in-4° 93p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

ANNEE 1954

N°

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
CHEGUILLAUME Jean
Licencié es Sciences
Né le 4 Décembre 1927 à Nantes (Loire Inf.)

Présentée et soutenue publiquement le

T I T R E
CONTRIBUTION A L'ETUDE ET A LA RADIOTHERAPIE
DES TUMEURS DE LA REGION EPIPHYSAIRE

PRESIDENT :
Professeur PETIT DUTAILLIS

Travail de la Fondation Curie : Directeur Dr. COURTIAL

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN - BRINDEAU - CADENAT - CARNOT - CHABROL
CHEVASSU - CHIRAY - CLERC - DELBET - GOUGEROT (H) - GUILLAIN -
HARVIER - LAUBRY - LEMAITRE - LEMIERRE - LHERMITTE - LIAN -
LOEPER - MARION - MATHIEU - MOCQUOT - MULON - OLIVIER (E) -
OMBREDANNE - SANNIE - SEZARY - TANON -.

DOYEN Léon BINET (Membre de
l'Institut)

ASSESEUR Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

MM.

Anatomic	CORDIER (G)
Anatomic Pathologique	DELARUE (A)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education Nationale et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie Médicale	VERNE (J)
Cancérologie Médicale et Sociale	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING (C)
(Hotel Dieu	BROCCQ (P)
Cliniques { Broussais	DE GAUDARD D'ALLAINES
Chirurgicales { Salpêtrière	MONDOR (H)
(Cochin	QUENU (J)
Clinique Chirurgicale Réparatrice et Orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de Cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de Chirurgie Infantile et d'Or- thopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie Pleuro-pulmonaire ..	MONOD (R)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de Neuro-Chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puréiculture	LELONG (M)
Clinique des Maladies cutanées et Syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des Maladies du Sang	CHEVALIER (P)
Clinique des Maladies du Système nerveux .	ALAJOUANINE (T)
Clinique des Maladies des Enfants	DEBRE (R)
Cliniques des Maladies infectieuses ...	MOLLARET (P)
Cliniques des maladies mentales et de l'Encéphale	DELAY (J)

Clinique du Diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R)
Clinique Gynécologie	FUNCK-BRENTANO
Clinique Médicale d'Hydro-climatologie Thérapeutique	JUSTIN-BESANCON
Clinique Médicale Propédeutique	PASTEUR-VALLERY-RADOT
(Tarnier	LANTUEJOUL (P)
Cliniques Obstétricales (Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
(Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique Ophtalmologique	ELTER (E)
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN (A)
Clinique Physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)...	RICHET (C)
Clinique Psychiatrique Infantile	HEUYER (C)
Clinique Rhumatologique	COSTE (F)
Clinique Stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique Thérapeutique Médicale	LEMAIRE
Clinique Urologique	FEY (B)
Embryologie	GIROUD (A)
Génétique	LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie ..	MOUQUIN (M)
Histologie	CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de la première enfance ..	CATHALA (J)
Hygiène et Médecine Préventive	JOANNON (C)
Médecine du Travail	DESCILLE (H)
Médecine Légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et Histoire Naturelle Médicale	GAILLIARD (H)
Pathologie Chirurgicale	N
Pathologie Exotique	LAVIER (G)
Pathologie Expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie et Thérapeutique Générales	N
Pharmacologie et matière Médicale	HAZARD (R)
Physico-Chimie Médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A)
Physiologie	SINET (L)
Physique Médicale	STROHL (A)
Radiologie Médicale	DESCREZ (H)
Technique Chirurgicale	MOULONGUET (P)
Thérapeutique	TURPIN (R)
Chaire de la Clinique Médico-Sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES -ET AGREGES

Anatomie	(DELMAS (A)
	(DEBEYRE (J)

Anatomic Pathologie	(GAUTHIER- VILLARS (Molle P. Pr. s. Ch. (BUSSE (F) (GOUYGOU (FASQUELLE (R) (NEVOT (A) (BOURLIERE (ETTORI (J) Pr.s;Ch. (JAYLE(MF) Pr. s. Ch. (SCHAPIRA (G) (DUPERRAT (BUIILLARD Pr.s. Ch. (COUJARD (R) (DEBRAY (C) (BOYER (DUPARIS (M) (DEROBERT (L) (HADENGUE (GAULTIER (M) (DAVID (SEZE (S. de) (GRASSET (J) (LEPAGE (F) (MAYER (H) (MERGER (R) (PAVINA (J) (VARANGOT (J) (MORIN (OFFRET (G) (DESVIGNES (P) (JUDET (HALPHEN (E)P.s.ch. (AUBRY (MADURO (R) (BRUPT (L) (CHABAUD (ABOULKER (P) (BAUMANN (J) (GOSSET (J) (HUGUIER (J) (LAURENCE (G) (LEGER (L) (OLIVIER (Cl) (PADOVANI (P) (LORTAT-JACOB (POILLEUX (M) (ROUX (RUDIER (J.C) (VERNE (J.M.) (MERKLEN (P) (BERNARD (J) (BOUDIN (G)
Bactériologiq	
Biologie Médicale	
Chimie Médicale	
Dermato-Syphiligraphie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Médecine Légale	
Neuro-Chirurgie	
Neurologie	
Obstétrique	
Ophtalmologie	
Orthopédie	
Oto-Rhino-Laryngologie	
Parasitologie	
Parasitologie Coloniale	
Pathologie Chirurgicale	
Pathologie Expérimentale	

		(CASTAIGNE (P)
		(CONTE (M)
		(DECOURT (J)
		(DOMART (A)
		(DREYFUS (Gilbert)
		(FAUVERT (R)
Pathologie Médicale		(HAMBURGER (J)
		(KOURILSKY (R)
		(MILLIEZ (P)
		(PERRAULT (M)
		(RAMBERT (P)
		(THIEFFRY (St.)
		(TURIAF (J)
		(LAROCHE
		(PEQUIGNOT
		(LAMOTTE
Pédiatrie		(LAPLANE (R)
		(MARIE (J)
Pharmacologie		(LEVY Melle Pr. s. ch.
		(CHEYMOL (J.H.) Pr. s. ch.
Physique Médicale		(DJOURNO (A)
		(GOUGEROT (L)
Physiologie		(BARGETON (D) Pr. s. Ch.
		(PARROT (J.L.)
Phtisiologie		KREIS
Psychiatrie		(BARUK (H)
Psychiatrie Infantile		(MICHAUX (L)
Stomatologie		(CHAPUT Mme
		(CERNEA
Puériculture		JOSEPH
Thérapeutique		PERRAULT Chargé de
		l'enseignement.
Urologie		KUSS (R)

III. - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (clinique Chirurgicale), LE LORRIER (V) (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique Chirurgicale		(AMELINE (A)
		(MENEGAUX (G)
		(PATEL (J)
		(SICARD (A)

MM.

Clinique Médicale		(BROUET (G) (CACHERA (R) (GARCIN (J) (HAGUENEAU (M) (MARCHAL (G) (SOULIE (E)
Clinique Obstétricale		(DIGONNET (L) (EGALLE (G)
Clinique Ophtalmologique		RENART (G)
Clinique Urologique		COUVELAIRE (R)

MM.

Secrétaire de la Faculté		MOREL (J)
Secrétaire Adjoint		Melle CHANTREUIL (G)

Conservateur		Dr. A. HAHN
Bibliothécaires		M. DOUAN (G), Mellos DUMAITRE (P), GOICHON (AM) LE NOIR (G), METIN (F)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur PETIT DUTAILLIS

Professeur de Clinique
Neurochirurgicale

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous permettre
de consulter les archives de la
clinique Neurochirurgicale de la
Pitié et qui nous fait le grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

Témoignage de respectueuse
reconnaissance

A Monsieur le Docteur COURTIAL

Directeur de la Fondation Curie

En reconnaissance de l'accueil
qu'il a bien voulu nous réserver

A Monsieur le Docteur ENNUYER

Chef de Service de radiothérapie
à la Fondation Curie qui nous a
inspiré le sujet de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici
le témoignage de notre respectueux
attachement en reconnaissance de
l'enseignement et de l'exemple
qu'il nous donne chaque jour.

A Monsieur le Docteur LATARJET

Sous Directeur de l'Institut du
Radium

Nous exprimons notre profonde
gratitude pour la bienveillance
qu'il nous a témoignée.

A monsieur le Docteur GAUDUCHEAU

Directeur Honoraire du Centre
Anti Cancéreux de Nantes

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a guidé dans notre
orientation,

Témoignage de profond respect

A Messieurs les Docteurs BERDET, Chef de Laboratoire

et GUIOT, Chirurgien Assistant

à la clinique neurochirurgicale
de la Pitié

en reconnaissance de leur
bienveillance et de l'aide
précieuse qu'ils nous ont
accordée.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

NANTES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUVIGNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD

ET MONSIEUR LE DOCTEUR J. MOREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BUREAU

ET MONSIEUR LE DOCTEUR Y. HOREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOQUIEN

ET MONSIEUR LE DOCTEUR D. HERVOUET

MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BUREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEROUX

MONSIEUR LE DOCTEUR VIEL

ET MONSIEUR LE DOCTEUR BARON

PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR BORDET

MONSIEUR LE DOCTEUR SEMBLAIGNE

MONSIEUR LE DOCTEUR THOYER ROZAT

ET MONSIEUR LE DOCTEUR FISCHGOLD

MONSIEUR LE DOCTEUR ENNUYER

	Introduction	p. 1
Chapitre I	Histologie	p. 3
Chapitre II	Clinique	p. 11
Chapitre III	Radiodiagnostic	p. 24
Chapitre IV	Traitement Chirurgical ...	p. 35
Chapitre V	Technique Radiothérapique	p. 39
Chapitre VI	Observations	p. 53
Chapitre VII	Résultats de la Radiothérapie	p. 86
	Conclusions	p. 90

INTRODUCTION

Malgré de nombreux travaux consacrés à l'épiphyse, les fonctions de cet organe sont encore obscures.

Des hommes de disciplines diverses, philosophes, zoologistes, médecins, se sont successivement penchés sur ce problème.

DESCARTES et GALIEN y voyaient le siège de l'âme ; les zoologistes, un vestige oculaire, troisième oeil des sauriens ; PEYTOUREAU dissocie cette notion et dans sa thèse en 1887 démontre la coexistence, dans certaines espèces, du trou pariétal et du reliquat épiphysaire, d'où est induite sa conclusion que l'oeil pinéal des sauriens et l'épiphyse des vertébrés sont deux organes de formation embryologique distincte, quoique voisine. L'ancienne théorie de l'épiphyse, vestige oculaire est remise en honneur au début de la guerre par GLADSTONE et WAKELY (1940).

Ce sont les potentialités tumorales de cet organe qui attirent sur lui l'attention des médecins. Le premier cas de tumeur épiphysaire semble avoir été décrit par BLANE en 1800. En 1936, Pierre GABRIEL dans sa thèse en analyse 122 cas.

En 1910, PELLIZZI décrit un syndrome constitué par l'association de macrogénitosomie précoce et de tumeur de la glande pinéale. Les physiologistes font des expériences, ablations, greffes, dont les résultats sont contradictoires. FOA, de Milan en 1914 obtient, après épiphysectomie chez des coqs, un développement important de la croissance ; un antagonisme épiphyse - hypophyse est décrit. D'autres expériences ont suivi, le débat n'est pas clos.

Les neurochirurgiens s'intéressent depuis 1910 environ au traitement chirurgical des tumeurs épiphysaires, mais depuis une vingtaine d'années, c'est la radiothérapie qui prend une place prépondérante dans leur traitement.

Les conditions anatomocliniques sont particulièrement favorables à ce traitement :

- localisation facile,
- extensions le plus souvent limitées,
- signes d'alarme précoces.

Il s'agit enfin souvent de tumeurs particulièrement radiosensibles.

Tous ces éléments permettent d'espérer et d'obtenir par la radiothérapie des succès nombreux et définitifs.

HISTOLOGIE

Ce court chapitre d'histologie est seulement destiné à dénombrer les diverses tumeurs de la région épiphysaire. Cette étude nous sera utile pour nous renseigner sur le genre de tumeurs en présence desquelles nous sommes susceptibles de nous trouver, quand le diagnostic de tumeur de la région épiphysaire a été fait par la clinique ou par la ventriculographie.

L'origine épiphysaire d'une tumeur est facilement déterminée quand l'examen histologique met en évidence les caractères de la structure pinéale. Il n'en est pas de même quand il s'agit d'une pièce opératoire où ces signes histologiques ne sont pas retrouvés, car la localisation exacte du prélèvement lors de l'intervention chirurgicale n'est pas toujours certaine ; à l'autopsie même, on ne peut pas toujours déterminer le point de départ de la tumeur, quand il s'agit de néoplasmes étendus de la région ayant détruit la glande pinéale.

Nous étudierons donc successivement :

- 1) Les aspects de la glande pinéale normale au cours de son développement.
- 2) Les tumeurs épiphysaires proprement dites.
- 3) Les tumeurs de la région épiphysaire.

Glande pinéale normale :

L'étude de la glande pinéale normale a été étudiée par CAJAL (1895) ACHUCARRO (1913) KRABE (1916-1923) et surtout DEL RIO HORTEGA. Cette étude est très importante puisque les cellules qui constituent les tumeurs épiphysaires peuvent être retrouvées à un stade quelconque de leur différenciation.

FELD dans sa thèse (1944) dont la partie histologique a été inspirée par BERDET, a fait une revue de la question, nous y ferons de larges emprunts.

Evolution Prénatale :

La première ébauche de l'épiphyse est trouvée par KRABE au début du deuxième mois de la vie intra-utérine. La "structure est compacte" (ORLANDI). Les cellules sont uniformément rondes constituées par un mince manchon protoplasmique entourant un noyau sphérique (cellule comparée par BAILEY aux spongioblastes). Ce proparenchyme pinéal ne présente ni texture glandulaire ni vaisseaux sanguins.

Au sixième mois "structure mosaïque" (GLOBUS et SILBERT). Deux événements nouveaux apparaissent alors :

- 1) La différenciation des cellules en deux types distincts
 - petites cellules rondes pauciprotoplasmiques à noyaux sombres, analogues aux lymphocytes et disposées en cordons.
 - grandes cellules à noyaux sphériques et clairs qui rappellent les cellules parenchymateuses de type adulte.
- 2) Une importante pénétration vasculaire des zones claires (caractère suggestif d'une activité glandulaire)

L'aspect lobulé, "en mosaïque" s'accroît et est au maximum caractéristique vers huit mois et demi.

Evolution Post-natale :

Du troisième au neuvième mois la structure en mosaïque se disloque.

Entre un an et demi et deux ans l'architecture évolue vers le type adulte.

- les cellules parenchymateuses ont une disposition alvéolaire,
- des travées conjonctives scindent l'organe en lobules,
- des gliocytes étoilés sont visibles.

A cinq ans et demi les dimensions de l'organe adulte sont atteintes.

Les modifications ont alors un caractère régressif : formation de kystes, dépôts calcaires, hyalinisation et fibrose.

A huit ans l'épiphyse a franchi le cap de la maturité.

Tumeurs épiphysaires proprement dites :

Il existe deux types différents de tumeurs épiphysaires :

- les pinéalcytomes : tumeurs bien différenciées
- les pinéaloblastomes : tumeurs indifférenciées

Ces deux groupes formant les pinéalomes.

Le terme de pinéalome a été suggéré par KRABE en 1916 ; depuis il a fait fortune et il en résulte une certaine confusion. Certains histologistes comme RUSSEL (1943) emploient ce terme pour désigner les tumeurs pinéales bien différenciées ; les cliniciens moins éclectiques l'emploient souvent comme synonyme de tumeur de la région épiphysaire. Ils suivent la proposition de CUSHING qui écrivait en 1932 : "Du point de vue chirurgical il semble préférable pour le moment de caractériser par le terme de pinéalome une localisation anatomique plutôt que le lui faire désigner quelque type particulier de tumeur".

Nous pensons que le terme de pinéalome pourrait donc être un terme réservé à la clinique. Les termes pinéalcytomes et pinéaloblastomes étant suffisants pour préciser la forme histologique.

1) Les Pinéalcytomes :

son caractérisés par la présence de deux sortes de cellules

- a) De larges cellules épithélioïdes ayant un cytoplasme distinct avec des noyaux clairs de 15 de diamètre et contenant un ou deux nucléoles très apparents.
- b) De petites cellules à noyaux ronds de 8 de diamètre avec un réseau chromatique dense et très peu de cytoplasme.
Ces cellules ressemblent à des lymphocytes. BERDET n'a jamais trouvé de cellules de type intermédiaire et pense qu'il s'agit plutôt de lymphocytes que de pinéoblastes.

- La structure est de type mosaïque ; un stroma conjonctif robuste formant des cloisons conjonctivo-vasculaires, donne lieu à une lobulation nette.
- On constate également la présence de cellules névrogliques différenciés, de microkystes colloïdes et de concrétions calcaires.

2) Les Pinéoloblastomes :

Ne présentent qu'un seul type de cellules :

- cellules à petits noyaux ovoïdes ou arrondis, très riches en chromatine, souvent munis d'un nucléole apparent. Le protoplasme s'imprègne avec une extrême difficulté. Il n'existe habituellement pas de mitoses.
- ces cellules sont groupées en amas avec apparence de lobulation ; par place disposition en ligne qui peut être considérée comme caractéristique.
- existence de cellules gliales différenciées ayant l'allure de grande astrocytes fibreux.

Ces tumeurs répondent à l'ancien type spongioblastique de HORRAX et BAILEY. Elles ressemblent beaucoup aux médulloblastomes et aux neuroblastomes indifférenciés et en 1943 BAILEY a pu dire dans une discussion qu'il était impossible de les distinguer.

Cependant, pour beaucoup d'autres auteurs le diagnostic avec les médulloblastomes est possible dans certains cas grâce à des méthodes de coloration spéciale (méthode de DEL RIO HORTEGA ou ses modifications NASSAR et SHANKLIN 1950...)

Les pinéaloblastomes qui, du point de vue macroscopique ont souvent une limite nette, (tumeur parfois encapsulée contrairement aux médulloblastomes dont on connaît la diffusion) peuvent se distinguer des médulloblastomes.

a) Par leur architecture

- Développement du conjonctif avec tendance à la lobulation donnant à la tumeur un aspect organoïde net.

- densité cellulaire moins grande

- absence de formes "en rosette"

b) Par des caractères cytologiques

- noyaux plus arrondis

- absence de fibres nerveuses

Enfin à ces cellules s'associent toujours des cellules de la série gliale à type de grands astrocytes fibreux.

Un type intermédiaire peut exister entre pinéalcytomes et pinéaloblastomes, BERDET et FEILD les nomment pinéblosto-pinéocytomes. La structure est analogue à celle des pinéaloblastomes mais les cellules sont plus différenciées et on trouve des amas lymphocytaires.

Certaines caractéristiques communes entre pinéalcytomes et séminomes du testicule ont été notées par certains auteurs RUSSEL (1944) puis FRIEDMAN (1947). FRIEDMAN propose même le terme commun de "germinoma" pour ces tumeurs. Cette analogie est intéressante car elle se retrouve sur le plan thérapeutique : radiosensibilité.

Tumeurs de la région épiphysaire :

D'autres tumeurs peuvent être rattachées à l'épiphyse.

Les tératomes.

Les tératomes vrais contiennent des tissus dérivés des trois feuilletts embryonnaires. Le nom de tumeur "tératoïdes ou tératomateuses" est donné aux tumeurs où ne sont représentés que les dérivés d'un ou deux feuilletts. En France ces tumeurs sont plus communément appelés dysembryomes simples ou complexes.

Les dysembryomes de l'épiphyse sont fréquents par rapport aux dysembryomes du cerveau, HOSOY (1930) en trouve 18 localisés à la glande pinéale pour 23 au reste du cerveau. KRABBE pense que la glande pinéale est fréquemment le siège de tératomes, car durant la vie intra-utérine, l'ébauche de l'épiphyse est située très près de la surface, facilitant la pénétration d'éléments étrangers.

Les Gliomes

Les gliomes étendus de la région peuvent aussi bien provenir de l'épiphyse que de formations voisines corps calleux tubercules quadrijumeaux.

La présence d'éléments nerveux dans l'épiphyse était niée par GLOBUS et SILBERT, mais elle est actuellement admise depuis les travaux de HORRAX et BAILEY (1928) et surtout ceux de DEL RIO HORTEGA.

"L'épiphyse, écrit MAC GOWERN (1949) est dérivée d'un diverticulum de substance cérébrale et contient ses différents composants gliaux, elle peut par conséquent donner naissance à des tumeurs d'origine gliale".

Parmi les tumeurs plus rares, nous citerons :

Les Kystes

Aucun cas n'a été rapporté ni par CUSHING ni par WALSH.

Le premier cas rapporté semble celui de VON FUSSEP (1914). SEVITT (1947) rapporte un cas chez une femme de 21 ans décédée à l'intervention : le kyste mesurait 3,2 X 2 cms.

CARR rapporte six cas personnels qui sont plutôt des trouvailles d'autopsie à la suite de mort subite.

Nous avons vu également, mais ceci est différent, qu'il existait souvent des microkystes dans les pinéaloctomes.

Les ganglioneuromes : HORRAX et BAILEY (1928) SCHMUCKE (1929) KLEIN et BERDET.

"Il existe en effet des cellules ganglionnaires dans l'épiphyse normale dont l'origine est le neuroblaste" (MAC GOWERN 1949)

Les cholestéatomes : CUSHING (1932) VAN GEHUCHTEN (1940) MULLER et WOHLFART (1947)

Les mélanomes : Un cas a été décrit par OGLE en 1899 comme tumeur primitive de l'épiphyse, mais étant donné la diffusion large de ces tumeurs le siège exact de la tumeur primaire est difficile à affirmer.

Les épendynomes de la partie postérieure du troisième ventricule

Notons enfin que des abcès de cette région peuvent donner des signes de localisation épiphysaire, de même l'ectasie des veines de GALIEN (WOLF et FRANCE 1949) ; Thèse LEBESNERAIS (1953) ; dans ce dernier cas l'artériographie fera le diagnostic.

Des métastases localisées à la glande pinéale ont été décrites : dans tous les cas il s'agissait de trouvailles d'autopsie dans des cancers généralisés WARREN 1936.

Dans un travail plus récent ORTEGA (1951) relève 16 cas dans la littérature. Dans un cas seulement la tumeur a donné des signes cliniques de tumeurs de l'épiphyse (JACOB 1921). ORTEGA a recherché les métastases à la glande pinéale à l'autopsie de 130 malades atteints de cancer largement disséminés et a trouvé 5 nouveaux cas (3 cancers du poulmon, 2 cancers du sein).

Quelle est la fréquence de ces différentes variétés histologiques ?

C'est une question sur laquelle il est difficile de se faire une opinion étant donné la rareté de ces tumeurs et le manque de précision sur la nature histologique dans les anciennes publications.

BERBLINGER (1944) dans une revue de 129 cas de tumeurs primaires de l'épiphyse trouve :

Pinéalcytomes	49
Tératomes	37
Gliomes	27
Sarcomes (?)	16

Cette statistique est importante mais n'est pas homogène puisqu'il s'agit de cas recueillis dans la littérature. Nous préférons tenir compte de celle de MULLER et WOHLFART (1947)

Pinéalcytomes ou	29
Pinéaloblastomes	
Tératomes	4
Cholestéatome	1

qui est comparable à celle de RAND (1953)

Pinéaloctomes	9
Pinéaloblastomes	5
Tératomes vrais	4
Gliome indifférencié	1

En conclusion, les tumeurs les plus fréquentes de la région épiphysaire sont les pinéaloctomes les pinéaloblastomes et les gliomes. Puis les tératomes qui seuls se dégagent du groupe des tumeurs exceptionnelles.

CLINIQUE

D'importantes études cliniques des tumeurs de la région épiphysaire ont été faites par HORRAX (1925-1946-1950), HALDEMAN (1927), GABRIEL (1938) RAND et LEMEN (1953).

L'étude faite par Pierre GABRIEL dans sa thèse est la plus importante faite en FRANCE (analyse de 104 observations) et c'est à elle que nous nous référerons le plus souvent.

LES SIGNES DE DEBUT

Dans la presque totalité des cas, ce sont des signes d'hypertension intracrânienne qui donnent l'alarme. La précocité de l'apparition des signes d'hypertension s'explique par le blocage rapide de l'aqueduc de Sylvius par la tumeur épiphysaire. GABRIEL fait également jouer un rôle accessoire à la compression des veines de GALIEN.

Les céphalées sont en général intermittentes au début ; elles peuvent même disparaître pendant quelques temps pour réapparaître ensuite en augmentant d'intensité et de fréquence. GABRIEL trouve les céphalées mentionnées comme signe de début dans la moitié des cas. Ces céphalées sont généralement frontales et bilatérales ; fréquemment on note une sensation de barre transversale ou encore une douleur à la racine du nez. Dans nos observations, les céphalées ne sont absentes que chez trois malades dont deux enfants.

Les vomissements sont moins fréquents et apparaissent en général plus tardivement.

La diplopie est un signe assez fréquent au début. Elle peut s'expliquer par la sensibilité du H.O.E. à toute hypertension intracrânienne ; sa constatation permet de rattacher céphalées et vomissements à leur vraie cause et de suspecter une tumeur cérébrale.

Signalons également la baisse de l'acuité visuelle comme premier signe attirant l'attention

(observation n° 6 - RAI) et plus rarement bourdonnements d'oreille, surdité (observation n° 9 - HU) ; (observation n° 10 - BR)

Le début par des troubles endocriniens mérite d'être signalé : rarement macrogénitosomie précoce, plus souvent diabète insipide (observation n° 3 MA, Observation n° 5, GAT). Dans ce dernier cas, le diabète insipide survient parfois plusieurs années avant les signes de localisation épiphysaire : trois ans dans une de nos observations, six ans dans un cas de RUSSEL (1943)

La symptomatologie du début peut être également méningée (HOUDART 1953) ou encore simuler une sclérose en plaques (ANDUZEACH 1953)

L'évolution de ces tumeurs est variable mais est en général lente. Nous avons vu le temps de latence très long entre l'apparition du diabète insipide et les signes de localisation épiphysaire. Dans une étude portant sur 54 pinéalocytomes, RUSSEL (1943) trouve que le temps entre l'apparition des premiers signes et le diagnostic est de moins de six mois dans 20 cas, de six mois à un an dans 12 cas, de plus d'un an dans 22 cas. RAND (1953) sur 32 cas de pinéalomes trouve une durée de onze mois, les extrêmes étant 10 jours et 5 ans.

A LA PERIODE D'ETAT

Les symptômes caractéristiques de tumeur de la région épiphysaire sont surtout :

- les signes d'hypertension intracranien
- les signes oculaires particulièrement syndrome de Parinaud, signe d'Argyll Robertson (sens large) et asynergie oculopalpébrale
- et accessoirement des signes cérébello-vestibulaires
- et des signes mésencéphaliques et endocriniens

I - SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANNIENNE

Les céphalées et les vomissements se retrouvent avec une fréquence encore accrue.

Chez l'enfant et chez le nourrisson l'on pourra trouver l'augmentation du périmètre du crâne, un "bruit de pot félé".

La radiographie, nous le verrons plus loin, contribuera au diagnostic.

Certains troubles psychiques : manifestations confusionnelles, torpeur, peuvent être rattachés à l'hypertension. THUREL (1941) a observé un tableau de chorée aiguë chez une femme de 44 ans qui a brusquement disparu après décompression ventriculaire (ouverture de la lame sus-optique).

Enfin, signe capital, l'examen du fond d'oeil montre une stase papillaire. Bien que très fréquente, la stase papillaire n'est pas constante ; GABRIEL note son absence 7 fois sur 64, POSNER et HORRAX (1946), 6 fois sur 16, RAND et LEMEN (1953), 8 fois sur 32.

Le diagnostic de pinéalome ne devra donc pas être écarté du fait de l'absence de stase. Dans ces cas la radiothérapie pourra être entreprise sans décompression préalable.

II - SIGNES OCULAIRES

L'examen ophtalmologique est un temps capital du diagnostic. Il pourra mettre en évidence trois signes permettant la localisation de la lésion à la région des tubercules quadrijumeaux :

1) la paralysie du regard vers le haut

On devra s'attacher comme l'ont montré ALAJOUANINE et THUREL (1931) à bien distinguer la paralysie des mouvements volontaires et la paralysie des mouvements automatico-réflexes.

Au début, il y a le plus souvent conservation des mouvements automatiques (le malade peut continuer à fixer un objet placé devant lui quand il baisse la tête) Puis il y a perte des mouvements volontaires et automatiques. Enfin, au cours d'un traitement de rayons X on pourra voir réapparaître d'abord les mouvements automatiques puis les mouvements volontaires.

La paralysie du regard vers le haut n'est pas constante GABRIEL ne la note que dans un quart des cas, POSNER 5 fois sur 16, RAND 15 fois sur 32.

Cette paralysie peut être associée à une paralysie de la convergence, qui au début ne sera

que limitée au regard vers le haut pour ensuite être présente dans le regard direct.

Enfin, une paralysie du regard vers le bas peut également survenir.

La présence ou l'absence de ces signes est fonction du volume tumoral et de la pression exercée sur les centres des tubercules quadrijumeaux.

2) L'aréflexie lumineuse.

Le réflexe photomoteur est aboli dans la moitié des cas.

Cette abolition est associée à une atteinte du réflexe à l'accomodation dans un quart des cas.

Le diamètre et la forme des pupilles sont souvent anormaux, mydriase le plus souvent, myosis parfois, enfin inégalité ou irrégularité pupillaire.

3) L'asynergie oculopalpébrale (Signe de De Graefe)

Quand le malade regarde en bas, les paupières supérieures restent élevées, rétractées (le malade semble faire les gros yeux).

CHAVANY (1951) pense que cette rétraction de la paupière supérieure serait due à une hypertonie du muscle de Muller. GUIOT note qu'étant donné que dans les tumeurs épiphysaires l'on peut également voir l'inverse (ptosis), le premier signe pourrait être interprété comme un signe d'irritation et le second comme un déficit dû à une compression plus accentuée.

4) Autres signes oculaires

Le nystagmus vertical est un signe précoce et il peut avoir la valeur d'un signe de Parinaud au début.

De même, il existe bien souvent un nystagmus de convergence (faux nystagmus) dû à une parésie du moteur oculaire externe. La troisième paire est atteinte dans un peu moins de la moitié des cas.

La quatrième l'est rarement : paralysie des mouvements en bas et en dehors (grand oblique)

La sixième paire est plus souvent atteinte une fois sur cinq pour GABRIEL, une fois sur deux pour RAND.

L'acuité visuelle est souvent très diminuée et la présence d'une stase papillaire pose le problème d'une décompression rapide, la menace d'atrophie optique post stase ne permettant pas toujours d'attendre les résultats de la radiothérapie.

III - SIGNES CEREBELLO-VESTIBULAIRES

En 1936, GABRIEL insistait sur ces signes qui sont fréquents dans les pinéalomes (1 fois sur 2)

Actuellement où la séméiologie des tumeurs cérébrales est mieux connue, une tumeur épiphysaire ne pourra être confondue avec une tumeur cérébelleuse

Le tremblement que l'on peut observer est menu, rapide, statique et se voit dans toutes les dilatations ventriculaires.

Par contre l'on rencontrera parfois des tumeurs du cervelet très volumineuse qui, par l'ascension de la tente ou par la pression de la hernie du Culmen du cervelet contre les tubercules quadrijumeaux donnent des signes oculaires comparables à ceux des pinéalomes, mais dans ces cas, le diagnostic de tumeur du cervelet est facile.

Les épreuves vestibulaires instrumentales de BARANY surtout montrent l'existence d'une hyper-réflexivité labyrinthique latérale et symétrique. Ce symptôme permet encore d'éliminer une tumeur sous tarentielle.

IV - Enfin l'on recherchera les SIGNES NEUROENDOCRINIENS

L'hypersomnie existe dans un tiers des cas environ ; BARUK rattache ce fait à une atteinte infundibulo-tubérienne. La somnolence peut être plus ou moins marquée. Dans une de nos observations les crises d'hypersomnie avaient des caractères bien particuliers (observation n° 6 - RAIF) : ces crises cédaient au maxiton et furent améliorées par la radiothérapie.

Le diabète insipide est plus fréquent qu'on ne le croit généralement. RUSSEL et HORRAX (1947) rapportent respectivement les proportions de 15 sur 58 et 5 sur 17.

Sa sensibilité aux extraits post-hypophysaires a été recherchée par HORRAX. Chez un jeune malade de 12 ans polydipsique, la pituitrine a ramené le volume des urines de 4 litres à 1 litre. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un pinéalocytome ayant envahi massivement la partie postérieure de l'hypophyse ainsi que le plancher du troisième ventricule.

Le cas de STRINGER (1934) n'a pas été sensible à cette thérapeutique et a présenté un débit urinaire quotidien de 5 litres.

La radiothérapie peut parfois faire disparaître le diabète insipide. L'observation de FRIEDMAN et PLAUT (1935) est intéressante à ce sujet. Chez un homme de 30 ans surviennent des troubles de la vision un diabète insipide, des troubles génitaux (impuissance) le diagnostic de tumeur hypophysaire est posé et un traitement radiothérapique est institué : les troubles de la vue sont très améliorés, le diabète insipide disparaît mais l'impuissance persiste. Le malade meurt trois ans après de métastases médullaires. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un pinéalocytome.

La présence d'un diabète insipide est un indice du pouvoir métastatique de la tumeur ; elle est une contrindication supplémentaire à l'opération et doit inciter le radiothérapeute à irradier largement le système ventriculaire.

La puberté précoce n'est pas aussi fréquente que le pensait PELIZZI.

Les tumeurs pinéales sont rarement à l'origine d'une puberté précoce puisque cette étiologie n'est retrouvée que dans 2 à 3% des syndromes de macro-génitosomie (thèse Mlle VERDIER 1953)

Dans une revue de la question en 1944 BERLINGER sur 129 tumeurs primaires de l'épiphyse histologiquement vérifiées, trouve 22 fois un syndrome de puberté précoce.

Il considère ensuite les cas au dessous de 17 ans :

<u>Histologie</u>	<u>Sexe</u>		<u>Puberté précoce</u>	
	<u>M.</u>	<u>F.</u>	<u>M.</u>	<u>F.</u>
Sarcome	3	1	1	0
Gliome	4	1	1	0
Pinéalome	14	1	2	0
Tératome	29	1	18	0
<u>Total</u>	50	4	22	0

Ce tableau montre que :

- 1°) La puberté précoce n'est survenue que chez les garçons, mais ce fait peut être également dû à la rareté des tumeurs pinéales chez la petite fille.
- 2°) Pour les tératomes la fréquence est de 10/30 soit 60%. Suivent ensuite les sarcomes et gliomes 2 sur 8 et enfin les tumeurs proprement épiphysaires 2 sur 15.

KRABBE remarque que les tératomes sont sécréteurs d'hormones gonadotropes mais qu'ils ne sont générateurs de puberté précoce que s'ils siègent dans la pinéale ou le troisième ventricule.

Actuellement les cliniciens attribuent le syndrome de macrogénitosomie précoce des tumeurs épiphysaires, à une atteinte des centres nerveux.

En effet, la physiologie de l'épiphyse reste encore mystérieuse bien que de nombreux travaux lui aient été consacrés. Cependant une étude récente de SIMONNET (1951) conclue à l'antagonisme entre épiphyse et glandes sexuelles (expériences d'épiphyséctomie et de greffes)

Si l'on admet une sécrétion épiphysaire antagonique l'on ne devrait pas rencontrer de puberté précoce mais plutôt de l'hypogonadisme. Or, nous avons vu que les pinéalomes vrais étaient les tumeurs qui donnaient la plus faible proportion de puberté précoce. De plus, dans certaines observations on note effectivement des signes d'hypogonadisme.

TOLPKINS (1950) dans une de ses observations (cas n° 2) note un arrêt de la spermatogénèse.

Dans une de nos observations (n° 5 GAT) le malade âgé de 20 ans présente des signes d'hypogonadisme très importants, macroskélie, pilosité très faible, atrophie testiculaire nette. Dosage des 17 cétostéroïdes, 1,6 mgr. Nous n'avons malheureusement pas d'examen histologique de la tumeur de ce malade.

EXTENSION, GREFFES ET METASTASES

Le problème thérapeutique posé par ces extensions greffes et métastases nous impose un développement sérieux de leur étude.

Pour GLADSTONE et WAKELY (1940) les extensions se font principalement dans cinq directions : région quadrijumale, cérébelleuse, sylvienne (aqueduc), thalamique, hypothalamique et hémisphérique.

Les métastases des tumeurs épiphysaires étaient peu connues jusqu'à ces dernières décades. GABRIEL écrit dans sa thèse en 1936 "L'existence de métastases n'est signalée dans aucun cas sauf celui d'ALAJOUANINE, THUREL et OBERLING qui après une évolution de trois ans se termina par une compression médullaire métastatique à évolution aiguë, encore s'agissait-il dans cette observation d'un neuro-spongiome de la région pinéale. ALAJOUANINE et ses collaborateurs ont publié depuis, deux nouveaux cas et d'autres observations ont été retrouvées dans la littérature.

Nous étudierons successivement :

- les atteintes des ventricules
- les greffes médullaires
- les métastases pulmonaires

Ventricules :

RUSSEL (1953) dans une étude de 58 pinéalo-cytomes publiés dans la littérature relève 15 fois un envahissement des ventricules latéraux, soit une fois sur quatre.

Il est souvent difficile de dire s'il s'agit d'un envahissement de proche en proche ou d'une greffe à distance.

Dans le cas de GROFF (1937) la connection entre la tumeur et ses extensions au troisième ventricule a été vue macroscopiquement et microscopiquement.

Dans le cas d'ALAJOUANINE (1937) il s'agissait bien de greffes à distance.

Greffes médullaires :

Elles sont moins fréquentes mais cependant non exceptionnelles. BLATRIX qui a consacré sa thèse (1951) à l'étude "de l'envahissement méningo-radicalaire cancéreux métastatique" note que les tumeurs de la glande pinéale, bien différenciées ou non, disséminent avec une certaine prédilection dans les méninges.

La première observation d'envahissement médullaire semble être celle de BERBLINGER (1925)

Nous citerons ensuite :

SCHALTENBRAND	(1928)	
ALMEIDA DIAS	(1930)	
STARK	(1930)	
BEAUDOIN	(1932)	
ALAJOUANINE	(1934)	
FRIEDMAN	(1935)	
ALAJOUANINE	(1937)	
WERNER	(1939)	
BAGGENSTOSS	(1939)	2 cas sur 10 pinéalomes à la clinique MAYO
KUBIK	(1946)	
TOLOSA	(1947)	
BACKER	(1950)	
ALAJOUANINE	(1950)	
THOMPkins	(1950)	
RAND	(1953)	3 cas sur 32 pinéalomes

L'envahissement méningoradicalaire peut selon BLATRIX, revêtir trois formes.

- 1 - Tableau de méningite subaigue apyrétique, comportant une aréflexie tendineuse
- 2 - Tableau clinique de compression médullaire comportant des signes neurologiques frustes témoignant de lésions diffuses au dessus de la compression (aréflexie tendineuse, parésie, atteinte des nerfs craniens, troubles psychiques).
- 3 - Tableau clinique de Polynévrite caractérisée par son évolution maligne, l'atteinte des nerfs craniens et l'existence fréquente de troubles méningés.

Pour les pinéalomes la forme la plus fréquemment rencontrée semble être le tableau de compression médullaire avec une paraplégie qui s'installe en général un an après un traitement radiothérapique ou chirurgical, parfois trois ans, comme dans le cas de FRIEDMAN et PLAUT.

La mort survient dans l'année suivante parfois après une amélioration passagère par la radiothérapie qui doit être étendue à tout l'axe cérébrospinal quel que soit la hauteur de la localisation.

La fréquence de ces métastases médullaires est difficile à apprécier ; elle peut cependant être estimée à 10% d'après les cas publiés.

Métastases pulmonaires :

Elles sont exceptionnelles : trois cas ont été publiés :

STOWELL	(1945)	1 cas
TOLPKINS	(1950)	2 cas

Dans le cas de STOWELL il s'agissait d'un chorioépithéliome de la pinéale qui avait été opéré ; l'autopsie montra que la tumeur avait envahi le sinus longitudinal supérieur ainsi que d'autres vaisseaux ; des métastases furent trouvées dans tous les lobes des deux poumons.

Dans le premier cas de TOLPKINS il s'agissait d'une tumeur ayant des plages présentant la structure de pinéalo cytome voisinant avec d'autres de structures variées. Le second était un pinéalo cytome typique qui entraîna également une paraplégie.

En conclusion :

La dissémination dans les ventricules semble fréquente (une fois sur quatre)

Les greffes médullaires relativement rares (une fois sur dix environ)

Les métastases pulmonaires exceptionnelles.

NOTIONS DE FREQUENCE

1) Fréquences par rapport à l'ensemble des tumeurs intracraniennes.

Parmi les statistiques importantes sur la nature des diverses tumeurs cérébrales, nous notons les travaux de :

CUSHING (1932) qui trouve 15 tumeurs épiphysaires sur 2.000 tumeurs intracraniennes vérifiées histologiquement (14 pinéalocytomes ou pinéaloblastomes et un tératome.)

STENHOUSE (1948) 2 sur 200 tumeurs histologiquement vérifiées

ROCHE (1952) 2 sur 1.245 tumeurs opérées de 1931 à 1951 au Centre Neurochirurgical de Lyon (Professeur WERTHEIMER). Cette faible proportion s'explique par le fait que les pinéalomes ont dû être rarement opérés.

ZULCH (1949) 13 sur 3.000 tumeurs intracraniennes opérées.

En conclusion, l'on peut dire que les tumeurs épiphysaires représentent un peu moins de 1 pour 100 des tumeurs cérébrales.

2) Fréquence en fonction du sexe

Les pinéalomes surviennent plus fréquemment chez les hommes.

GABRIEL trouve 90 hommes et 32 femmes. Cette différence est statistiquement valable (limites de confiance 66 à 82%)

RUSSEL pour les pinéalocytomes trouve une proportion supérieure : 53 hommes et 5 femmes.

BERBLINGER constate pour les tératomes une prédominance presque exclusive du sexe masculin : 36 sur 37.

3) Fréquences en fonction de l'âge

GABRIEL note que 80% des pinéalomes surviennent avant 30 ans

RUSSEL trouve pour les pinéalocytomes fréquence maxima entre 16 et 20 ans ; 51 sur 58 sont survenus au dessous de 30 ans ; quant aux tératomes 80% apparaissent au dessous de 17 ans (BERBLINGER)

CHAPITRE III

RADIO-DIAGNOSTIC

Nous avons vu que dans un nombre important de cas la clinique ne permettait pas de faire un diagnostic certain de localisation. La contribution de la radiologie au diagnostic de tumeur de la région épiphysaire est donc capital.

Les explorations à notre disposition sont :

- La radiographie simple du crâne
- La ventriculographie et l'encéphalographie fractionnée
- L'artériothérapie

CALCIFICATION DE LA PINEALE

Nous étudierons successivement trois points : fréquence, forme, position.

1) FREQUENCE

Dans beaucoup de tumeurs intracrâniennes la présence d'une calcification tumorale est un appoint important du diagnostic ; il n'en est pas de même pour les tumeurs épiphysaires, du fait de la fréquence de calcification pinéale chez l'adulte indemne de toute affection épiphysaire.

La plus importante étude de ce sujet a été faite par DYKE en 1930, étude portant sur 2.724 radiographies crâniennes. La fréquence de la calcification pinéale est donnée en fonction de l'âge et du sexe.

	:0	:10	:11	-	20	:21	-	30	:31	-	40	:41	-	50	:51	-	60	:60	:
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
ke	:M	F:M	F	:	M	F	:	M	F	:	M	F	:	M	F	:	M	F	:
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
éale	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
lcifiée	:4	5:56	48	:	I3I	I04	:	I82	I70	:	I79	I29	:	I53	I25	:	72	58	:
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
tal	:108	68	:203	I67	:	245	239	:	285	295	:	267	230	:	214	205	:	I07	92
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
ourcentage	4	7:27	29	:	53	48	:	64	58	:	67	54	:	71	61	:	68	63	:
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:

L'on voit que la fréquence de la calcification pinéale augmente avec l'âge.

5% au dessous de 10 ans

25% dans la deuxième décade

50% dans la troisième décade

60% au dessus de 30 ans

Pour KLEIN et COLLET (1954) la pinéale ne serait jamais calcifiée normalement avant six ans. Nous avons vu en effet que les processus dégénératifs de la glande commençaient à cet âge.

La calcification pinéale est-elle plus fréquente chez les malades atteints de pinéalome ?

CALP (1950) trouve 20% de pinéales calcifiées en considérant tous les groupes d'âge, mais note que le pourcentage serait plus grand chez les enfants

RAND fait la même constatation et trouve une calcification 5 fois sur 7 pinéalomes survenus chez des enfants de moins de quinze ans.

BAGGENSIOSS et LOVE dans une série de 10 cas à la clinique MAYO trouvent une calcification une fois sur deux.

2) LA FORME

On note souvent une petite calcification en virgule qui n'est autre que la calcification de l'habenula (SMITH). QUERCY (1947) dans une étude

histologique note également la prédilection des calculs épiphysaires pour la partie antérieure de la glande pinéale et plus encore pour le revêtement glial qui tapisse et surmonte en avant de la glande la commissure de l'habenula.

"Une calcification s'étendant sur une surface qui dépasse les dimensions d'une glande pinéale normale (5-7 mm) doit suggérer la présence d'un piné-
alome". CAMP.

Cet auteur décrit même un signe permettant de soupçonner un tératome : calcification centrale entourée d'une couronne. RAND et LELLEN n'ont pas retrouvé ce signe dans les quatre tératomes qu'ils ont observés et concluent qu'un diagnostic des divers types histologiques de tumeur est impossible à faire par la radiographie.

3) DEPLACEMENT

De nombreux procédés ont été décrits pour apprécier ce déplacement : GUIDICE (1927) DYKE (1930) LILSA (1934) FRAY (1938) ALLEN (1940).

L'intérêt de ce déplacement est grand pour le diagnostic entre tumeurs sus et sous tentorielles. Cependant CAMP dans les tumeurs sous tentorielles a décrit des déplacements paradoxaux en arrière, de la calcification pinéale, déplacement qui serait dû à la dilatation ventriculaire.

Une erreur devra être évitée : confondre une calcification d'un des plexus choroïdes avec une pinéale calcifiée et déplacée.

SIGNES D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

La radiographie standard pourra mettre en évidence :

- 1) La disjonction des sutures surtout fréquentes chez l'enfant.
- 2) Des impressions digitiformes.
- 3) Des modifications de la selle turcique. Les modifications sont dues comme l'a montré TWINNING à la dilatation du troisième ventricule et à la bascule de sa partie antérieure.

L'on voit successivement :

- une décalcification des apophyses clinoides postérieures et de la lame basilaire puis leur destruction.
- Enfin, un élargissement de la selle qui peut parfois en imposer pour une tumeur hypophysaire.

EXPLORATION RADIOLOGIQUE DES VENTRICULES

Deux méthodes sont à notre disposition :

La ventriculographie
L'encéphalographie

La ventriculographie

Réalisée pour la première fois par DANDY en 1918, elle reste une méthode de base pour le diagnostic neurochirurgical.

1 - Moyens de contraste

50 à 75 cm³ d'air injectés sont suffisants pour obtenir une bonne vue des ventricules (pour une quantité d'air supérieure les cornes occipitales recouvrent le troisième ventricule). ZIEDES DES PLANTES (1953) préconise l'emploi de très faibles quantités d'air, car il considère que la ventriculographie peut être dangereuse lorsqu'il existe une obstruction de la circulation du L.C.R. ; le risque serait diminué en injectant de faibles quantités d'air et en maintenant la pression à un niveau constant.

Les produits iodés préconisés par l'Ecole Argentine comme moyen de contraste donnent des images radiographiques très belles, mais cette substance est irritante pour les plexus choroïdes et les centres neuro-végétatifs du troisième ventricule. GUILLAUMONT et GUIOT (1946) pensent que cette méthode peut-être utile pour étudier la perméabilité de l'aqueduc de Sylvius ou du trou de Magendie ; elle permet également une étude des recessus pinéal et sus pinéal. Cette technique d'iodoventriculographie est bien supportée à condition qu'une quantité minime de lipiodol soit injectée (1/4 à 1/3 de cm³) et que l'exploration précède l'opération. Un auteur anglais BULL obtient de bons résultats avec l'Amiodyl, substance 17 fois plus fluide que le Lipiodol.

Morphologie du troisième ventricule

Formation médiane et sagittale le troisième ventricule est large de 5 mm environ ; dilaté, il peut mesurer jusqu'à 25 mm. Les points de repère radiologiques sont :

- en haut le Foramen interventriculaire de Monro
- en avant l'encoche du chiasma au dessus de la selle séparant les récessus sus-optique et infundibulaire
- en arrière la calcification de l'habenula et de la glande pinéale.

THOYER-ROZAT (1946) décrit ainsi la paroi postérieure :

"Elle est en rapport étroit avec la glande pinéale. Celle-ci est entourée de deux recessus :
"les recessus sus-pinéal et pinéal. Au dessous de ce
"dernier qui correspond au hile de la glande, s'ouvre
"l'aqueduc de Sylvius qui continue en une courbe
"harmonieuse la direction du bord inférieur du 3ème
"ventricule. L'on peut voir une petite image lacunai-
"re ronde ou allongée située dans la partie moyenne
"du 3ème ventricule et constituée par la commissure
"grise"

TWINNING (1939) insiste sur le fait que
"la partie antérieure du 3ème ventricule fait un
"angle avec la partie postérieure, spécialement quand
"le ventricule est dilaté ; la partie antérieure se
"dirige alors presque verticalement, tandis que la
"partie postérieure est presque horizontale."

Cet auteur a également montré les difficultés d'un bon remplissage du troisième ventricule. Pour les positions de routine le troisième ventricule n'est visible que dans 35% des cas pour les clichés antéro-postérieurs, 10% pour les vues latérales, 60% pour les projections verticales. Si le clinicien soupçonne une tumeur de la région épiphysaire, le radiologiste devra explorer avec une attention particulière la paroi postérieure du troisième ventricule et pour cela recourir à des positions spéciales qui tenant compte des lois de la pesanteur, auront pour but de diriger l'air vers la partie postérieure du troisième ventricule.

Par exemple, le malade est couché en décubitus latéral un coussin sous l'épaule, la tête de côté et inclinée vers la table de manière à ce que le

le liquide céphalorachidien pénètre dans le ventricule latéral le plus bas et que le troisième ventricule (au dessus du niveau liquidien) soit rempli d'air.

Deux films pourront être pris en cette position : une vue latérale et une vue antéro-postérieure.

Une autre position pourra être la suivante : malade en décubitus dorsal, tête en hyperextension, avec au besoin une inclinaison de la table de 20°, jusqu'à ce que la ligne basale du crâne soit horizontale. Pour obtenir une bonne visibilité de la paroi postérieure l'air ayant été d'abord dirigé dans le troisième ventricule par cette méthode, retourner brusquement le malade et prendre des vues latérales, le malade étant en position front-nez ou nez-menton.

Images obtenues dans les pinéalomes

Parmi ces images, certaines ne sont pas spécifiques.

Ce sont celles qui dépendent de l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius. Un signe précoce de dilatation ventriculaire est l'arrondissement des deux recessus antérieurs du 3ème ventricule.

Nous aurons ensuite :

- Dilatation des ventricules latéraux,
- Dilatation du trou de Monro et de la partie antérieure du 3ème ventricule

L'absence d'injection du 4ème ventricule n'a de valeur que si une bonne technique a été employée.

Les images qui permettent de poser le diagnostic de pinéalome seront :

- essentiellement l'amputation du bord postérieur du 3ème ventricule (ligne droite ou convexe en avant) dont les bords se raccordent presque à angle droit avec les bords supérieur et inférieur
- la disparition du recessus sus pineal. Notons cependant que la disparition de celui-ci n'est pas constante ; dans plusieurs de nos observations, le recessus sus pineal était conservé bien que le diagnostic soit certain.
- accessoirement, la présence d'une calcification souvent à une distance de 1 ou 2 cms de la paroi postérieure.

- Enfin la direction du grand axe du ventricule qui est peu ou pas modifiée.

L'on pourra également mesurer l'angle de WILSON (1946) Cet angle est formé par deux lignes partant des clinoides antérieures, l'une est tangente à la partie supérieure de la petite aile du sphénoïde, l'autre rejoint le recessus sus-pinéal. Cet angle mesure normalement 140° il est augmenté dans les tumeurs sustentorielles, diminué dans les tumeurs sous-tentorielles. Il est inchangé dans les pinéalomes (mais sa mesure est rendue difficile en cas de comblement du recessus sus-pinéal)

La ventriculographie donnera également au neurochirurgien et au radiothérapeute des indications très importantes sur le volume de la tumeur et sur la perméabilité des trous de Monro, dont l'obstruction ferait rejeter le choix d'une ouverture de la lame sus-optique comme opération de dérivation ventriculaire et préférer la déviation type TORKILDSEN.

La ventriculographie permet le plus souvent, comme nous allons le voir de faire un diagnostic précis de localisation.

Diagnostic différentiel

Une importante étude de ce sujet a été faite par LE BEAU (1944) à propos de deux cas de hernie du cervelet.

1 - Sténose non-tumorale de l'aqueduc

- les recessus pinéal et sus-pinéal sont bien visibles
- une petite portion de l'aqueduc est injectée, cette portion à la forme d'un triangle étroit à pointe postérieure ; on note parfois une petite dilatation ampullaire de cette partie de l'aqueduc.
- La courbe de l'aqueduc continue celle du bord inférieur du troisième ventricule qui donne l'impression d'être en position normale.

2 - Tumeur du Vermis supérieur

- L'aqueduc est dilaté donc bien visible dans sa partie supérieure, mais est comme amputé dans sa seconde partie.

- L'aqueduc a un aspect coudé presque à angle droit "en robinet"
- De plus, il existe souvent un net changement du bord inférieur du troisième ventricule qui légèrement propulsé en haut et avant tend à être plus vertical que d'habitude. Parfois sur les clichés de face la partie postérieure du troisième ventricule n'est plus médiane.
- Enfin les cornes occipitales des ventricules latéraux sont légèrement soulevées.

3 - Tumeur du cervelet avec engagement vers le haut

Les caractères précédents sont exagérés. Le diagnostic exact réside dans l'analyse attentive du bord postérieur de l'ombre qui représente le troisième ventricule. On y retrouve le recessus supra-pinéal et un tout petit recessus qui est l'origine de l'aqueduc. Le bord inférieur du troisième ventricule se raccorde à l'aqueduc en une courbe et non pas par un angle et devient presque vertical.

4 - Tumeur des tubercules quadrijumeaux

Le recessus supra-pinéal est généralement conservé. Il existe de plus, un étirement de l'aqueduc de Sylvius qui est refoulé en avant.

Quand le processus néoplasique n'est pas strictement médian, la calcification pinéale peut être déplacée vers la droite ou vers la gauche.

5 - Les tumeurs du Pulvinar

Elles amputent également la partie postérieure du troisième ventricule et plutôt la partie postéro-supérieure, mais elle encochent le carrefour ventriculaire, d'une part, et d'autre part, elles refoulent l'axe du 3ème ventricule vers l'autre côté.

Le diagnostic ne peut être confondu avec celui de tumeur épiphysaire étant donné les signes cliniques présents : hémianopsie, hémiparésie, hémianesthésie.

En conclusion le diagnostic s'appuiera sur l'étude attentive du bord postérieur.

Encéphalographie Fractionnée

Cette technique a été décrite par LINDGREN (1949) puis introduite en France par RUGGIERO (1950) sous le nom d'encéphalographie fractionnée. DAVID et RUGGIERO (1954) ont donné récemment les premiers résultats de leur expérience. Ils concluent :

- 1 - que l'encéphalographie fractionnée n'est pas contrindiquée dans les tumeurs cérébrales sous réserve de certaines précautions
- 2 - que l'encéphalographie n'est pas plus dangereuse que la ventriculographie ; elle présente même l'avantage de révéler l'engagement cérébelleux et d'être moins nocive pour le cerveau.

Cette méthode peut être employée même dans les cas de tumeurs intracrâniennes mais à la condition formelle de respecter les règles suivantes :

- injecter lentement 5 à 10 cm³ d'air,
- retirer toujours moins de liquide que l'on injecte d'air,
- utiliser en tout 25 cm³ d'air : 15 pour les ventricules, 10 pour la convexité,
- opérer en milieu chirurgical,
- pratiquer avant l'encéphalographie des trous de trépan comme pour une ventriculographie si on soupçonne une tumeur centrale ou sous-tentorielle.

Avec cette méthode, sur 1.800 examens pratiqués de 1948 à 1951, FALK (1953) a mis en évidence 195 tumeurs. Des accidents d'engagements se sont produits dans 6 cas dont un seul cas mortel (malade atteinte de tumeur de la fosse postérieure décelée par encéphalographie qui est décédée au cours de la ventriculographie pratiquée le même jour)

Peut-on obtenir des renseignements intéressants par l'encéphalographie en cas de pinéalome ?

- 1 - S'il s'agit de petites tumeurs centrales qui ne bloquent pas la circulation du L.C.R., le diagnostic est facilité par un meilleur remplissage de la partie postérieure du 3ème ventricule et de l'aqueduc. FALK montre deux clichés obtenus par encépha-

lographie d'un petit pinéalome comblant le recessus sus-pinéal et bombant à l'intérieur de la partie postérieure.

- 2 - En cas de blocage de l'aqueduc de Sylvius l'étude des citernes de la fosse postérieure sera une aide précieuse pour le diagnostic différentiel avec une tumeur du cervelet.
- 3 - Dans les tumeurs centrales du troisième ventricule ou de son voisinage, FALK a montré "qu'il était plus difficile de forcer le passage de l'air des ventricules latéraux dans le troisième ventricule à travers le Foramen de Monro que dans le sens inverse, et qu'avec la réplétion du troisième ventricule une meilleure localisation est possible". Aussi cet auteur conseille-t-il d'essayer d'abord l'encéphalographie.

L'artériographie

Celle-ci peut orienter le diagnostic en montrant pendant le temps veineux une courbure anormale des veines de Gallien (MONIZ EGAS 1941).

Elle injecte plus souvent qu'on ne croit les pinéalomes, (par la cérébrale postérieure) sous forme d'une masse vasculaire arrondie.

Eventuellement, elle permettra de découvrir un angiome caverneux, un anévrysme des veines de Gallien (WOLFF 1949).

Electroencéphalogramme

Ce mode d'exploration est très utile même dans les tumeurs de la pinéale. Avant et après traitement radiothérapique.

"Si la tumeur est limitée l'E.E.G. reste normal, mais il est au contraire très perturbé dès qu'il y a un envahissement du troisième ventricule" STUHL et DAVID.

L'E.E.G. peut aussi contribuer à trancher le diagnostic entre tumeur pinéale et tumeur du cervelet.

Enfin, après le traitement on notera souvent une amélioration du tracé. Des E.E.G. successifs permettront de prévoir la récurrence et occasion-

nellement d'instituer une nouvelle série de radio-
thérapie avant la rechut clinique.

Cette technique semble avoir donné de
bons résultats à STUILL et FISCHGOLD.



1.- Sténose non tumorale de
l'aqueduc de Sylvius



2.- Tumeur du vermis
supérieur



3.- Tumeur du Cervelet
complicée de hernie cérébelleuse
au dessus de la tente



4.- Tumeur des tubercules
quadrijumeaux



Pinétome

CHAPITRE IV

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Deux traitements chirurgicaux peuvent être envisagés pour les tumeurs épiphysaires :

- Traitement curatif : extirpation
- Traitement palliatif : dérivation ventriculaire

Les neurochirurgiens se sont attaqués avec opiniâtreté au difficile problème de l'extirpation des ~~pinéolomes~~ ^{pinéomes}.

Plusieurs voies d'abord ont été utilisées :

- 1 - Voie transcalleuse : c'est la méthode de DANDY, celle-ci a été modifiée par HORRAX qui y ajoute une résection d'une partie du lobe occipito-pariétal.
- 2 - Voie d'abord par le ventricule latéral : cette méthode a été employée avec succès par VAN WAGENEN
- 3 - Récemment NEGRIN (1950) décrit une voie d'abord élargie (deux grands volets occipitaux) permettant d'opter en cours d'opération pour l'une de ces deux voies.
- 4 - GUIOT a tenté une voie d'abord sous-temporale, en remontant le long de la tente jusqu'à l'angle de réunion avec la faux.

Cette voie présente l'avantage d'éviter les veines de GALLIEN qui barrent la route dans l'abord postéro-supérieur de DANDY

Les résultats des opérations radicales dans les tumeurs épiphysaires sont décevants. CUSHING lui-même en 1932 n'avait jamais réussi cette opération et l'avait abandonnée pour adopter le traitement conservateur : dérivation ventriculaire suivie de radiothé-

rapie. Il semble avoir été le premier à préconiser cette méthode.

L'opération chirurgicale sera l'ultime recours en cas d'échec de la radiothérapie ; il pourra alors s'agir de tératomes, de kystes, de cholestéatomes. Nous avons vu que ces tumeurs étaient rares par rapport aux pinéalocytomes, aux pinéloblastomes et au gliomes.

Les résultats lourdement grevés par une mortalité opératoire très grande sont encore assombris par la fréquence des récidives locales, ou, plus rarement par l'apparition de greffes médullaires. Ces récidives peuvent survenir après six mois, un an et même jusqu'à deux ans et demi après l'opération. Jusqu'à ces dernières années aucun résultat de la chirurgie n'avait été publié avec un recul suffisant.

La première extirpation avec succès semble avoir été celle de VON PUSSEP en 1914.

Nous citerons ensuite :

- VAN WAGENEN (1932)
 - FOESTER (1931)
 - HARRIS (1932)
 - CAIRNS (1932)
 -
 - MAC LEAN (1935)
 - SACHS (1936)
 -
 - DANDY (1936)
 -
 - KAHN (1937)
 -
 - PRAT et BROOKS (1938)
- récidive au bout d'un an
- un survivant sur dix opérés
- trois réussites sur dix, mais deux malades meurent trois mois et deux ans et demi après l'opération, le troisième survivant n'avait un recul que de quatre mois
- Publie deux réussites opératoires On a su depuis que l'un était vivant dix ans après (il s'agissait d'un tératome) Mais notons que le malade avait reçu un traitement de Rayons X post-opératoire
- Enfant de 10 ans mort de maladie intercurrente douze ans après sans évidence de récidive. Le malade avait reçu un traitement radiothérapique post-opératoire.

- KRABBE (1944) Recul un an : tératome
- HORRAX (1950) Six morts avant trois mois, sur neuf opérations
- RAND (1953) Sur 17 malades opérés, 12 sont morts des suites opératoires, trois sont décédés à 4 mois, un an et 4 ans, le quatrième survivant à l'opération, est décédé 12 ans et demi après, le cinquième 10 ans après et a reçu un traitement de Rayons X post-opératoire.

Si l'on ne considère que les malades suivis plus de cinq ans, nous n'avons que quatre cas, dont trois avaient reçu un traitement de Rayons X après l'opération.

Nous nous arrêterons un peu plus longuement sur l'importante statistique de MULLE et WOLHFART qui apportent 47 nouveaux cas de pinéalomes opérés de 1929 à 1944 dans le service du Professeur OLIVECRONA :

- Trois malades n'ont pas été traités et sont morts
- Trois ont été abordés comme pour une tumeur de la fosse postérieure et sont également décédés
- Quarante et un ont été opérés suivant la technique de DANDY : vingt sont décédés des suites opératoires, 12 dans les 48 heures ayant suivi l'intervention, 8, deux mois après.

Parmi les 21 survivants la plupart ont reçu un traitement de Rayons X :

11 sont morts dans les 4 ans :

- 4 la première année
- 5 la deuxième année
- 1 la troisième année
- 1 la quatrième année

9, sont actuellement en vie avec des temps d'observation de 6 à 12 ans. Ces malades sont guéris sans symptômes sauf trois : deux ont eu parfois des maux de tête et des vertiges, un a des symptômes cérébelleux.

<u>En conclusion</u> : Mortalité opératoire	: 50%
Mortalité dans les 5 ans	: 25%
Guérison à 5 ans	: 25%

Il est possible que depuis quelques années des progrès aient été faits.

Actuellement, la plupart des neurochirurgiens ont abandonné la chirurgie d'exécèse pour adopter l'attitude préconisée par CUSHING dès 1932 : dérivation ventriculaire et radiothérapie.

Dans le service du Professeur PETIT DUTAILLIS à la Clinique Neurochirurgicale de la Pitié, l'opération de dérivation la plus souvent pratiquée est l'opération de TORKILSEN, qui consiste en une ventriculocisternostomie au moyen d'un tube de polytène. Cette technique donne de très bons résultats.

Il est possible également de pratiquer une ventriculostomie par ouverture de la lame sus-optique, mais dans ce cas il faut s'assurer de la perméabilité des trous de Monro.

Le malade est ensuite dès la cicatrisation de la plaie opératoire confié au radiothérapeute. Nous discuterons plus loin de la possibilité du traitement par rayons X seuls.

CHAPITRE V

TECHNIQUE RADIOTHERAPIQUE

Nous envisagerons successivement :

- 1) Les volumes devant être irradiés
- 2) Le rendement en profondeur des champs employés dans différentes techniques
- 3) Le problème de la dose et de l'étalement
- 4) La conduite du traitement.

1) Quel volume faut-il irradier ?

La réponse à cette question est difficile car si nous connaissons exactement le siège de la tumeur nous en ignorons la nature histologique ainsi que les extensions locales et à distance.

La radiothérapie devra s'aider de toutes les investigations qui pourront lui être utiles pour résoudre ce problème : examen clinique, ventriculographie ou encéphalographie, électroencéphalogramme.

Région Epiphysaire.

Une appréciation du volume de la tumeur sera donnée par les clichés ventriculographiques. Nous avons vu que ses dimensions sont très variables parfois un à deux centimètres de diamètre (simple bombement de la paroi postérieure du troisième ventricule) parfois 3 à 4 centimètres (le troisième ventricule étant obstrué aux trois quarts par la tumeur). Sur les clichés de face les empreintes sur les ventricules latéraux donnent quelquefois une idée de la largeur de la tumeur.

Une irradiation limitée à cette région peut se concevoir pour des lésions peu étendues et récentes.

Les Ventricules.

Nous avons vu que les ventricules latéraux avaient été envahis dans un quart des cas étudiés par RUSSEL.

L'irradiation de tout le système ventriculaire situé au dessus de l'aqueduc de Sylvius nous semble dont souhaitable. Il est indispensable quand existe un diabète insipide.

Le volume ventriculaire sera apprécié sur les clichés ventriculographiques pour chaque cas. Si une opération décompressive a été faite ce volume pourra être légèrement réduit.

L'Axe médullaire.

Il est certain que des greffes médullaires peuvent survenir même dans les pinéalocytomes (ALAJOUANINE 1937). Leur fréquence est vraisemblablement un peu plus grande que celle à laquelle conduit l'étude des cas publiés (environ 10%) car leur symptomatologie est souvent fruste et leur existence encore insuffisamment connue.

PATTERSON envisage l'irradiation systématique de tout l'axe cérébrospinal comme pour un médulloblastome mais n'est pas certain de son utilité.

L'irradiation de tout l'axe médullaire nous paraît formellement indiquée.

- en cas de signes cliniques même discrets d'envahissement médullaire.
- en cas de tumeur indentifiée par biopsie ou exérèse comme pinéaloblastome (lbn connaît en effet la très grande ressemblance tant morphologique que clinique de ces tumeurs avec les médulloblastomes dans leurs localisations sous-tentorielles (thèse de FELD)

L'irradiation médullaire pourra être discutée dans les cas où existe un diabète insipide, témoin d'une tumeur envahissante. Nous n'avons cependant pas trouvé de corrélation nette entre métastases médullaires et diabète insipide.

2) Techniques et leur rendement en profondeur

Nous étudierons le rendement en profondeur :

I - avec les courbes isodoses du Royal Cancer Hospital

II - Par quelques mesures expérimentales directes

Les courbes isodoses du Royal Cancer Hospital ont été établies dans l'eau avec un rayonnement présentant les caractéristiques suivantes :

Tension	200 KV
Filtration	1 mm de Cu + 1 mm Al
Distance focus-peau	50 cm
Couche de demi absorption	1,5 mm de Cu

Voici à titre indicatif le rendement à 7,5 cm et 15 cm de profondeur pour des champs de différentes grandeurs :

		<u>7,5 cm</u>	<u>15 cm</u>
circulaires	4 cm	33%	10%
circulaires	6 cm	37%	13%
carré	10 X 10	47%	17%

Le diamètre bitemporal au niveau de l'épiphyse est de 15 cm environ. A 7,5 cm nous avons donc la dose tumorale et à 15 cm la dose de sortie qui n'est pas négligeable pour le champ de 10 X 10.

Une importante étude expérimentale a été faite par FOLICHON, ENNUYER, BERTOLUZZI et CALLE sur le rendement en profondeur dans l'irradiation des tumeurs hypophysaires. Cette étude nous apporte quelques renseignements très utiles pour l'irradiation de l'épiphyse :

Les pourcentages expérimentaux ont été trouvés constamment inférieurs à ceux obtenus par les courbes isodoses ; ceci est dû au fait que le coefficient d'absorption de la calotte crânienne est environ trois fois plus élevé que celui de la matière cérébrale, qui est lui même très légèrement supérieur à celui de l'eau.

Le rapport des taux de transmission réels et calculés, était de :

0,84 pour le champ fronto-supérieur

0,79 pour le champ temporel

0,70 pour le champ occipital

Ces rapports nous serviront à calculer des doses tumorales que nous appellerons "doses tumorales corrigées".

Nous prendrons comme indice de correction 0,80. Cet indice doit être considéré comme un minimum. WASCHMAN et BARTH ont calculé cet indice en mesurant le taux d'entrée et de sortie du rayonnement et ont trouvé des résultats variables avec les individus (de 0,60 à 0,80, 0,75 en moyenne)

Trois techniques peuvent être employées :

- 1 - Irradiation par de grands champs
- 2 - Irradiation par de petits champs multiples
- 3 - Irradiation pendulaire ou rotatoire.

- 1 - La technique DES GRANDS CHAMPS est la plus simple car le centrage n'a pas besoin d'être très précis. Quatre champs sont utilisables. Deux champs temporaux droit et gauche auxquels on peut ajouter un troisième champ supérieur et un quatrième occipital. Par ce dernier champ postérieur les yeux reçoivent une dose de 15% environ. Dans ce cas la dose de tolérance du cristallin a été estimée à 500 r . Ce champ pourra d'ailleurs être dirigé vers le front ce qui réduira la dose oculaire à 8%.

Cette méthode a l'inconvénient de donner des points chauds à l'intersection des champs situés à angle droit. Ceux-ci peuvent être évités en laissant 1 intervalle libre de 4 à 5 cms entre les champs latéraux et médians, c'est à dire que le champ vertical et le champ occipital ne devront pas avoir plus de 6 cm de large.

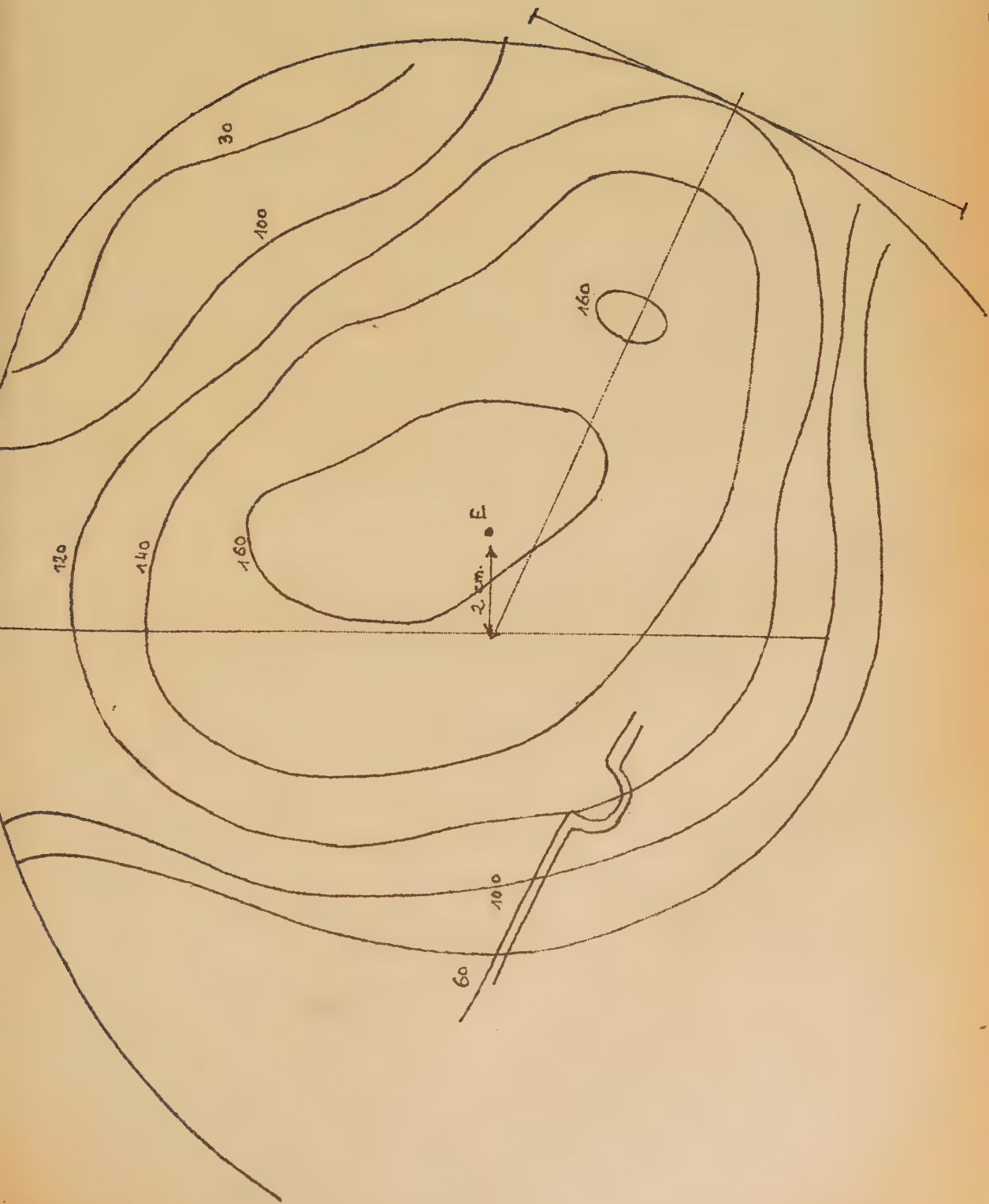


PLANCHE I
4 champs : plan sagittal

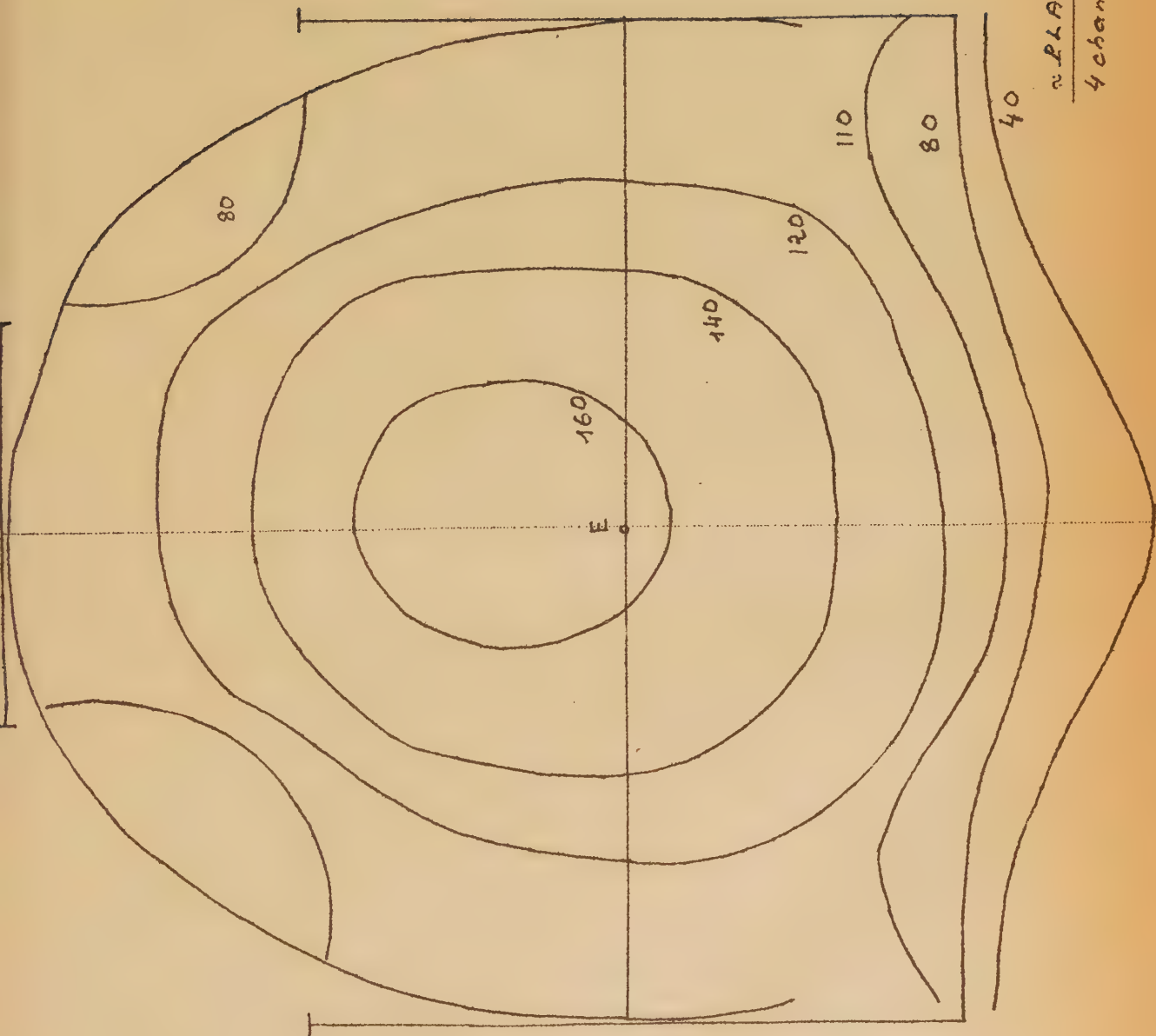


PLANCHE II

4champs Plan Frontal

Les Planches I et II donnent les courbes isodoses dans un plan sagittal et un plan frontal passant par l'épiphyse pour 4 champs. Temporaux droit et gauche

IO X IO	centrés sur l'épiphyse
supérieur vertical	8 X 6) centrés 2 cms en avant
Occipital	8 X 6) de l'épiphyse

Le champ occipital est incliné de 20° vers le front.

Dose épiphysaire	: 160%
Dose ventriculaire	: 100%
Dose oculaire	: 8%

Une autre technique est utilisée par PATERSON quand il veut irradier tout le cerveau : trois champs, deux latéraux obliques à 60° et un troisième champ postérieur. Ces trois champs forment un prisme dont la base est un triangle équilatéral. La dose tumoral donnée à tout le cerveau est ainsi homogène et de 140%

2 - Technique des CHAMPS CIRCULAIRES MULTIPLES

Cette technique employée à la Fondation Curie nécessite un centrage très précis.

Dans un premier temps il est nécessaire de marquer par tatouage les points de projection à la peau de l'épiphyse (les deux points choisis seront les points d'entrée et de sortie d'une droite passant par la glande pinéale et perpendiculaire au plan sagittal).

S'il existe une calcification épiphysaire, la recherche de ces deux points se fera par radiographie. Deux anneaux de plomb, placés symétriquement sur la peau de la région temporale, devront être alignés avec la calcification. Plusieurs petits clichés en profil strict pourront être pris pour arriver à une détermination exacte.

S'il n'existe pas de calcification, le repérage se fait à partir des documents de la ventriculographie (en tenant compte de l'agrandissement) les deux points de repère étant l'hypophyse et le conduit auditif externe.

Les points de projection latéraux de l'épiphyse déterminés et tatoués, le centrage des divers

champs sera facile grâce à l'emploi de deux appareils : le "Back-pointer" de DOBBIE pour les deux champs latéraux et le rapporteur de DOBBIE et PATERSON pour les autres champs.

Le "Back-pointer" de DOBBIE (planche III a) se compose d'un bras courbe fixé à la gaine du tube au voisinage de la fenêtre de sortie. A l'extrémité libre du bras se trouve une tige métallique qui peut glisser selon la direction du rayon principal.

Pour les deux champs temporaux, le champ sera exactement centré sur l'épiphyse quand le point d'entrée du rayon central (réticulum du centreur lumineux) et l'extrémité de l'index mobile seront l'un et l'autre en face des points de repère cutanés.

Le protracteur de DOBBIE et PATERSON (Planche II b) se compose :

- d'un arc semi circulaire de matière plastique sur le diamètre duquel sont fixées deux tiges coulissantes graduées.
- d'un index métallique matérialisant le faisceau d'irradiation qui peut être orienté suivant les différents rayons de l'arc semi-circulaire.

Si l'on place les deux tiges coulissantes à la même graduation et leurs extrémités en regard des deux points de repère précédemment déterminés, chacun des rayons du rapporteur sera dirigé vers l'épiphyse.

Les huit champs choisis (Planche III d) sont circulaires de 5 cm de diamètre.

- Outre les deux champs temporaux droit et gauche
- Deux champs pariétaux antérieurs D. et G
- Deux champs pariétaux postérieurs D et G
- Un champ vertical médian
- Un champ occipital médian

Remarquons que si l'on centre exactement ces champs sur l'épiphyse les zones qui recevront la dose la plus élevée seront situées au dessus de l'épiphyse.

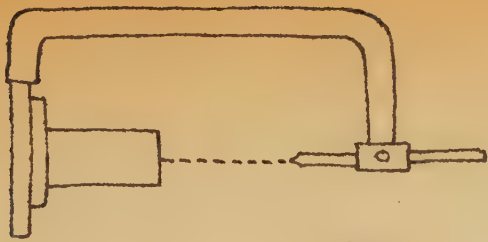


fig: a.

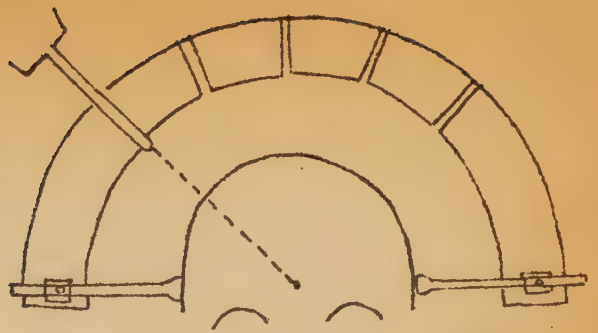


fig: b.



fig: c.

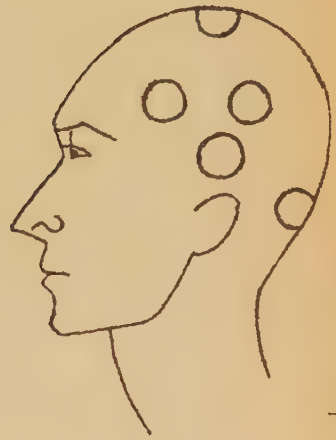


fig: d.

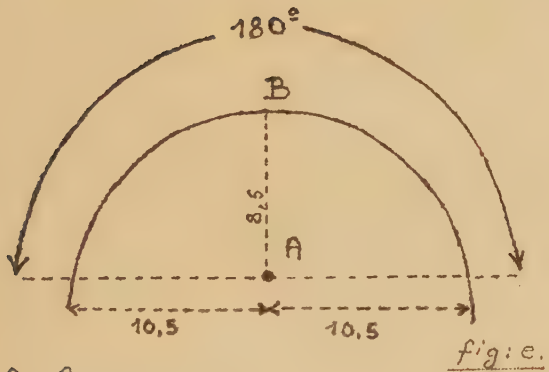


fig: e.

A = Axependulaire
BA = Profondeur pendulaire
180° = Angle pendulaire

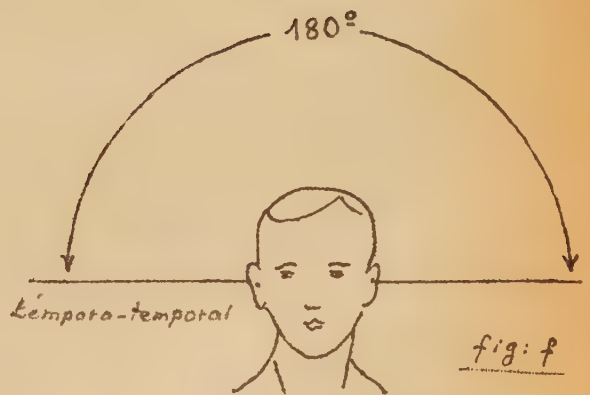


fig: f

(d'après
L^r Kohler.)

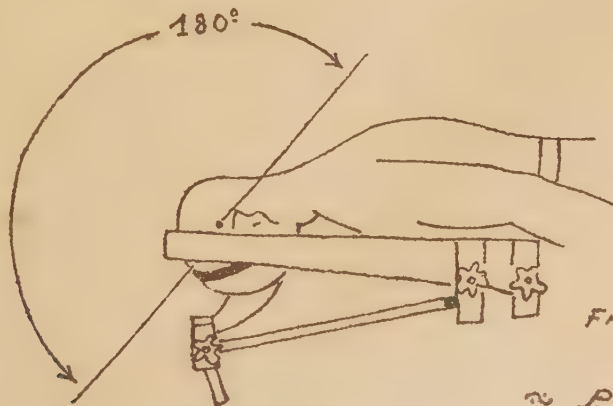
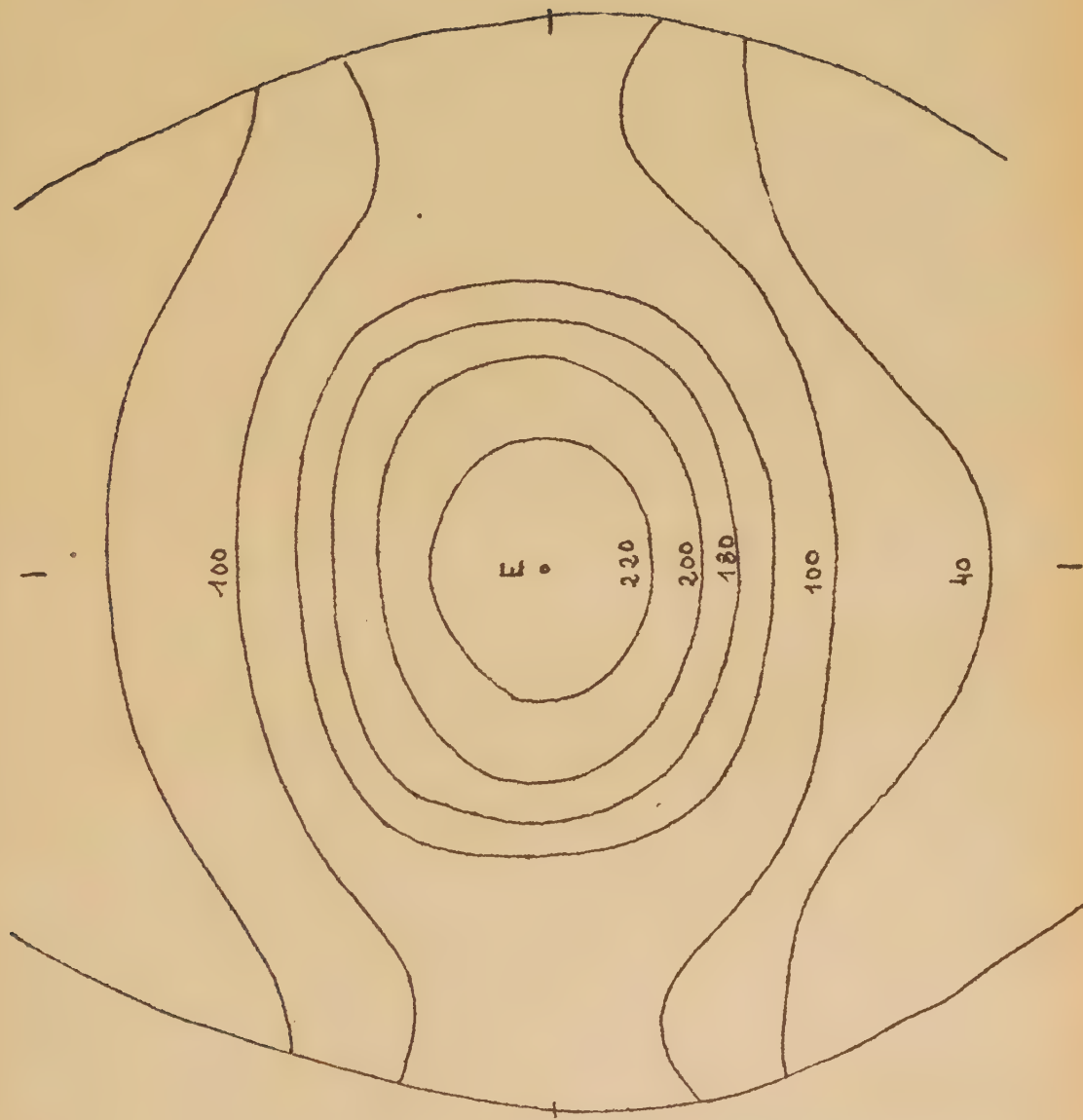


fig: g.

Fronto-occipital.



Ant.



Post.

N. PLANCHE V

8 champs: plan horizontal.

Il convient donc de centrer les champs pariétaux à 1,5 cm au dessous de l'épiphyse si l'on veut que l'isodose maxima ait l'épiphyse pour centre.

Les plaques IV et V donnent la répartition de la dose dans deux plans passant par l'épiphyse l'un horizontal, l'autre frontal.

Le centrage des champs était le suivant :

- Champs temporaux centrés sur l'épiphyse
- Champ vertical et occipital centrés 2 cm en avant de l'épiphyse
- Les champs pariétaux centrés 1, 5 cm au dessous de l'épiphyse ont une double inclinaison:

45° par rapport au plan sagittal
30° par rapport au plan frontal
les pariétaux antérieurs en avant
de celui-ci, les pariétaux postérieurs en arrière.

Deux champs sont irradiés chaque jour avec une dose de 200 r

	Isodose	Corrigée
Dose tumoral minima	210%	168%
(pour un diamètre tumoral de 4 cm)		
Dose ventriculaire minima	10% environ	

3 - RADIOTHERAPIE ROTATOIRE ET PENDULAIRE

Ces deux techniques radiothérapiques sont particulièrement indiquées pour le traitement des pinéalomes, tumeurs centrales et profondes, car elles permettent d'obtenir en profondeur une dose importante en ménageant au maximum le tissu cérébral avoisinant.

RADIOTHERAPIE ROTATOIRE

Le champ employé sera fronto-temporo-occipital (Planche III e) sa hauteur sera de 6 à 10 cm, sa largeur d'autant plus grande que le volume tumoral sera estimé plus important.

Le centrage devra être précis.

Le malade est assis sur un fauteil tournant la tête immobilisée par une mentonnière. La tête est fléchie de manière à ce que le cercle-milieu de ce champ en couronne soit situé dans un plan horizontal que nous venons de définir. Le malade sera correctement placé quand l'on aura fait coïncider ce point de projection avec celui d'un étroit pinceau lumineux issu d'une lunette fixée au plafond qui matérialise l'axe de rotation du fauteuil. Le rayon principal est alors centré sur l'épiphyse à l'aide du "back pointer" et des deux points temporaux.

Nous donnons à titre indicatif quelques pourcentages de la dose à l'épiphyse pour différents champs. Ces doses ont été recherchées expérimentalement par des mesures faites sur un crâne de "parafine-magnésie". Le champ choisi était un champ fronto-occipito-temporal.

Pour un champ de 10 de hauteur et 5 de largeur la dose épiphysaire est de 245% de la dose cutanée et pour des champs de 6 X 3 et 6 X 2 elle est respectivement de 360 et 400%

A 2 cm en dehors de l'épiphyse la dose est de 270% pour ces trois champs. C'est un fait connu qu'en radiothérapie rotatoire la dose maximum n'est pas toujours au centre de rotation. (WASCHLIAN et BARTH)

RADIOTHERAPIE PENDULAIRE

Dans la radiothérapie pendulaire, c'est le tube qui oscille d'un angle variable tout en restant centré sur le même point (Planche III e)

On appelle "axe pendulaire" la droite qui passe par le point sur lequel est centré le tube et, qui est perpendiculaire à tous les rayons principaux successifs.

- angle pendulaire : l'angle formé par les deux rayons principaux extrêmes
- profondeur pendulaire : la distance axe pendulaire peau pour la position médiane du tube.

Deux facteurs règlent la position du point chaud par rapport à l'axe pendulaire : l'angle et la largeur du champ. Le point chaud est déplacé

vers la surface d'autant plus que l'angle pendulaire est plus petit et que le champ est plus large.

Un fait important doit aussi être noté : la décroissance rapide de la dose en profondeur au delà de l'axe pendulaire.

Il convient donc d'employer pour les tumeurs épiphysaires :

- 1 - Un angle large de 180° ou 240°
- 2 - Des champs dont la largeur dépendra du volume tumoral
- 3 - Une profondeur pendulaire un peu plus grande que la distance épiphyse-peau, si l'on emploie un angle pendulaire de 180°

A titre d'exemple (Planche III e) nous donnons les pourcentages des doses à diverses profondeurs et pour différents champs. Pendulaire à 180° - profondeur pendulaire 8,5 cm. Mesures effectuées dans un fantôme cylindrique de 10,5 cm de diamètre. La dose est donnée en pourcentage de la dose à l'axe pendulaire (100) (WASCHLIAN et BARTH - Bewegungs Bestrehlung p. 101)

Champs	Dose Max.	Profondeur	Dose peau	Diamètre de l'isodose 100%
5 X 10cm	113%	5,5cm	75%	6cm
4 X 8cm	110%	6,5cm	65%	4cm
3 X 6cm	106%	7,5cm	50%	2,5cm
2 X 4cm	102%	8 cm	40%	1cm

De nombreux champs sont possibles

- temporo-temporal (Planche III f)
- occipital
- frontal
- fronto-occipital (planche III g)

La radio thérapie pendulaire offre, nous le voyons de vastes possibilités.

Par l'emploi de petits champs la radiothérapie peut donner à la tumeur une très forte dose très localisée ; par l'emploi de grands champs il peut irradier à forte dose un plus grand volume (tout le système centriculaire par exemple), il peut même en fin de traitement donner un complément

de dose à la tumeur en employant de petits champs et réaliser ainsi un véritable champ de surimpression en profondeur !

3) Dose et Etalement

1°) Faut-il prévoir une ou plusieurs séries ?

Si l'on recherche un but curatif il faut faire d'emblée le maximum.

HORRAX (1950) et RAND (1953) qui se sont intéressés à la radiothérapie des pinéalomes sont d'accord pour dire qu'une seule série est en général suffisante.

HORRAX donne 1.800 et 2.000 r mesurés dans l'air sur chacun des champs temporaux droit et gauche (champ de 10 X 10cm)

RAND donne 2.500 à 3.000 r mesurés dans l'air sur ces mêmes champs (12 X 12cm) et distribue cette dose en un mois.

D'après QUIMBY la dose à la peau pour un champ de 10 X 10cm est de 136% de la dose mesurée dans l'air.

Pour un diamètre bitemporal de 15 cm la dose temporale d'après les courbes isodoses est de 94% (Dose tumorale corrigée 94% X 80% = 75%)

<u>Dose (air)</u>	<u>Dose (peau)</u>	<u>Dose tumorale</u>	<u>Dose tumorale corrigée</u>
1.800r	2.450r	2.250	1.840
2.000r	2.720r	2.560	2.050
2.500r	3.400r	3.200	2.550
3.000r	4.075r	3.820	3.050

2°) Doses et étalements pour les différentes techniques

Technique des grands champs :

L'on pourra donner une dose tumorale corrigée de 3.200r en 30 jours ou au maximum 3.800r en 40jours.

Pour obtenir cette dose il faudra donc donner à la peau sur chacun des quatre champs (pour un malade ayant un diamètre bitemporal de 15 cms)

$$\frac{3.200}{1,60 \times 0,80} \text{ c'est à dire } 2.500r$$

En prévoyant 25 jours d'irradiation dans le mois, cela correspond à une séance de 200r sur deux champs six fois par semaine.

Pour obtenir 3.800r en 40 jours, l'on donnera 200r sur deux champs cinq jours par semaine en atteignant 3.000r par champ.

Ces doses sont relativement peu élevées, mais le volume irradié est assez grand ; l'étalement est court ; nous verrons que les auteurs américains ont obtenu de très bons résultats par ce moyen, parfois même avec des doses tumorales inférieures ;

Technique des petits champs :

La dose tumorale pourra être plus élevée, de l'ordre de 4.000r à 5.000r distribuée en 45 à 60 jours, puisque le volume irradié à forte dose est plus petit.

La dose totale par champ (pour un volume temporal de 4 cm de diamètres D.T. 210% et en tenant compte de la correction due à l'absorption de l'os 80%) sera de :

$$\frac{4.000}{210\% \times 80\%} \text{ soit } 2.350r$$

sur chacun des 8 champs circulaires.

Pour un étalement de 45 jours, la dose distribuée devra être de 200r sur deux champs chaque jour (trois champs pourront être irradiés le lundi et le samedi pour compenser le dimanche)

Pour 5.000r (dose tumorale corrigée), la dose par champ sera de 3.000r distribuée au même rythme pendant 60 jours. Cette dose de 5.000r doit être considérée comme proche du maximum.

WACHOWSKI (1950) considère que la limite de tolérance du tissu cérébral est atteinte à 6000r ;

chez l'enfant cette limite pourrait être 3.000 à 4.500r.

ZELIAN (1950) donne comme limite de tolérance 5.300 à 6.000r mais pour des étalements très courts de cinq semaines environ.

Irradiation de l'axe médullaire :

Celle-ci se fera en segmentant la colonne vertébrale en deux ou trois champs selon la taille du malade.

Chaque champ aura une longueur de 20cms et une largeur de 5cms.

En cas de récurrence (ou si l'on est en présence d'un malade particulièrement épais) l'on pourra employer deux champs latéraux pour chaque segment, inclinés à 35°, en protégeant avec du caoutchouc, plombeux la peau déjà irradiée.

PATTERSON calcule la dose tumorale à 3 ou 4 cms en profondeur, pour des champs de 20 X 4 le rendement est alors de 70%.

Si l'on voulait donner une dose tumorale de 3.500r, il faudrait donner 5.000r à la peau.

L'on se contentera le plus souvent de distribuer 4.000r à la peau en sept à huit semaines si l'on veut éviter l'épidémite exsudative. Le rythme d'irradiation sera donc de 200r sur chaque champ alternativement deux et trois fois par semaine (1.000r par quinzaine)

4) CONDUITE DU Traitement

Nous avons vu que le plus souvent le traitement de rayons X était précédé par une intervention de dérivation ventriculaire, et que parfois, en l'absence de stase papillaire, la radiothérapie pouvait être entreprise d'emblée.

Dans tous les cas, le radiothérapeute devra être très prudent lors des premières séances : 50 puis 100 et 150r étant administrés par jour. En effet des accidents d'œdème cérébral peuvent survenir, et le syndrome d'hypertension intracrânienne peut s'aggraver.

Ces troubles pourront être combattus par un traitement médical à base de sérum hypertonique intraveineux.

Dans le cas où la radiothérapie sera entreprise d'emblée, la prudence ne devra pas faire perdre de vue le but à atteindre et ne pas entraîner à un étalement trop grand de la dose ; une dérivation ventriculaire serait alors préférable car elle met à l'abri des accidents d'hypertension et permet au radiothérapeute de donner la dose nécessaire.

Certains auteurs cependant pensent que les accidents ne sont pas plus fréquents si, l'on emploie de fortes doses dès le début du traitement de rayon X (REBOUL et POUYANNE 1951).

Quoiqu'il en soit pendant les premiers jours les réactions du malade devront être suivies de très près : nausées, vomissements, céphalées, examens du fond d'oeil.

Au cours du traitement l'on verra successivement s'améliorer :

La paralysie de la verticalité, réapparition des mouvements automatiques puis des mouvements volontaires.

La paralysie de la convergence.

L'asynergie oculo-palpébrale.

Enfin l'aréflexie lumineuse qui est souvent plus tenace.

Dans un de nos cas (DEL. N° I) ce signe persista bien que par ailleurs la guérison fut totale. Parfois le réflexe photomoteur réapparaît mais la réaction est lente.

Devant l'amélioration souvent rapide apportée par la radiothérapie, GUIOT pense que l'opération de dérivation ventriculaire n'est peut être pas nécessaire, hormis naturellement les cas où existe une très importante stase papillaire, et que l'on peut entreprendre d'emblée le traitement par rayons X en injectant pendant les dix premiers jours 20 cm de solution Hypertonique SO_4mg à 15% ou de sérum glucosé à 30% par voie intraveineuse 3, 4, 5 fois par 24 heures suivant l'importance de l'hypertension.

A ce moment délicat du traitement une collaboration étroite entre Neurochirurgien et radiothérapeute est indispensable. Si l'état du malade ne s'améliorait pas rapidement, une opération de dérivation ventriculaire pourrait alors être pratiquée, pour éviter que ne survienne ultérieurement une atrophie optique post-stase.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Nous remercions ici tous ceux qui nous ont aidé dans notre travail en nous communiquant des observations :

Monsieur le Professeur PETIT DUTAILLIS
et Monsieur le Docteur FISCHGOLD

Monsieur le Professeur GIROIRE et
Messieurs les Docteurs CHARBONNEL et COLAS

Messieurs les Docteurs GAUDUCHEAU et
TARDIVEAU

Monsieur le Docteur THUREL

N° I - Jacques DEJ... 24 ans

(Observation de la Fondation Curie, Service de Radiothérapie du Docteur ENNUYER)

Début en juin 1950 par deux accès de céphalées sans lendemain, un mois après, apparition d'une diplopie, puis d'une convergence. Le malade consulte alors aux Quinze-Vingt.

A la suite de l'examen oculaire, des radiographies du crane sont faites, elles montrent :

- une calcification épiphysaire de 3-4mm de diamètre.

- un aplatissement de selle avec érosion des clinoides antérieures et postérieures.

- une légère disjonction des sutures.

Examen ophtalmologique Dr HARTMAN (2 septembre 1950) :

- Double stase papillaire
- Parésie de la VI paire droite
- Parésie de l'élévation du regard
- Dissociation des réactions pupillaires

Examen ventriculographique Dr GUIOT :

- Dilatation considérable des ventricules latéraux et du troisième ventricule

- Blocage de l'aqueduc de Sylvius

- Encoche de la partie postérieure du troisième ventricule, convexe en avant

- Calcification épiphysaire.

Le diagnostic de tumeur de la région épiphysaire est évident cliniquement et ventriculographiquement. Le Dr GUIOT pratique le 5 septembre 1950 une dérivation liquidienne (lame sus-optique par volet frontal) et adresse le malade à la Fondation Curie pour radiothérapie.

Le traitement radiothérapique est commencé le 28 septembre.

Des examens ophtalmologiques fréquents sont pratiqués (Dr. SCHIFF-WERTHEIMER) et permettent de suivre l'évolution.

Stase papillaire : elle reste importante un mois après l'intervention, elle diminue ensuite régulièrement et progressivement et est presque nulle un mois et demi après le début du traitement radiothérapique. Nulle un mois après la fin du traitement.

L'acuité visuelle est manima (7/10) un mois après l'intervention. Elle s'améliore progressivement et atteint 10/10 en fin de traitement.

La diplopie disparaît rapidement, mais de un mois après le début du traitement radiophépie elle était due à une parésie du Droit externe gauche.

Le syndrome de Parinaud disparaît aussi complètement. La motricité est entièrement normale le 10 Octobre.

Le réflexe lumineux ne réapparaît pas.

Notons cependant que la mydriase est moindre en fin de traitement ; que cette mydriase cède à la lumière du jour, mais ne réagit pas à la lumière électrique.

Le traitement de rayons X est terminé le 13 septembre 1950.

Le malade a reçu une dose tumorale de 4.950r d'après les courbes isodoses. Après correction tenant compte de l'absorption plus grande de la voute crânienne 3.950r en 78 jours (Dr BERTOLUZZI) (180kv - 1mm CU+ 2Al 55 cm 15mA)

Champs 1-2	Temporaux	D 2.800	G.2.800
3	médian	2.450	
4	médian	2.750	
5-6	Pariétal-latéral post	2.700	2.700
7-8	Pariétal-latéral ant.	2.000	2.000

Champs circulaires de 5cm de diamètre dirigés vers la glande pinéale au moyen du rapporteur de Dobbie et Paterson.

A la fin du traitement de rayons X, le malade ne présente ni céphalées, ni vomissements. "La stase papillaire a disparu, les pupilles restent pâles à leur périphérie. La vision est bonne de chaque oeil et le champ visuel est pratiquement normal. Les pupilles ne réagissent toujours pas à la lumière. On n'a plus actuellement de signes de compression intracrânienne" (Dr SCHIFF-WERTEINER.)

Le malade est revu périodiquement. L'état général est excellent, un seul signe persiste : éraflexie lumineuse.

La survie de ce malade est actuellement de quatre ans.

N° 2 PER... Michelle, 6 ans

(Observation de la Fondation Curie - Service de radiothérapie du Dr. ENNUYER)

La malade est la troisième d'une famille de trois enfants. On ne note aucun antécédent pathologique important dans la famille. La grossesse et l'ac-

couchement ont été absolument normaux.

L'enfant a toujours semblé être en retard ; elle est gauchère mais son père l'est également. Elle est maladroitement plus que ses soeurs. Pour tous ces troubles la malade consulte le Dr LE MOEL qui prescrit un traitement à base de Glutaminol et de Sulfarsénol.

Pendant les vacances (Août 1951) les parents constatent que l'oeil droit diverge et s'aperçoivent que ce même oeil droit voit très mal. L'enfant est alors conduite au Dr. BLANCARD qui constate :

A droite une perception lumineuse faible ;
au fond d'oeil, atrophie optique avec oedème

A gauche l'acuité visuelle paraît être de
5 à 6 dixièmes avec correction hypermétropique de + 2 ;
le champ visuel est impossible à évaluer avec précision ;
au fond d'oeil oedème papillaire avec coloration à peu
près normale.

L'enfant ne se plaint pas de céphalées et ne vomit pas. Par ailleurs l'examen neurologique est pratiquement normal ; les réflexes sont un peu vifs des deux côtés, le réflexe cutanéoplantaire se fait en flexion. Peut-être existe-t-il une maladresse du côté droit dans l'épreuve des marionnettes, et du doigt au nez, mais l'enfant est gauchère. Tout le reste de l'examen hormis l'examen oculaire est normal.

Une radiographie du crâne montre de profil une selle turcique un peu grande, avec déformation du tubercule, destruction de la lame basilaire et triple fond, en outre, dissociation de toutes les sutures et empreintes digitiformes diffuses.

Un électroencéphalogramme montre en permanence des ondes lentes et à l'hyperpnée l'allure du tracé devient strictement monomorphe. La ligne médiane n'est pas plus altérée que les autres dérivations bien que le processus paraisse nettement médian.

On pense à la possibilité d'une tumeur antérieure au voisinage de la selle turcique et on décide de faire une sisternographie.

La cisternographie ne permet aucune constatation ; l'air est passé immédiatement dans les sillons péri-corticaux. On pratique donc une ventriculographie qui montre :

Une dilatation importante des deux ventricules latéraux, avec dilatation du troisième ventricule dans sa partie antérieure et une amputation de toute la partie postérieure du IIIème ventricule, atteignant presque du trou de Monro.

Il s'agit donc très certainement d'une tumeur de la région épiphysaire, et l'on décide de pratiquer une ouverture de la lame sus-optique.

Intervention 25 octobre 1951 (Dr. HOUDART)
Anesthésie locale. Enfant préparé avec 4cgr de gardénal, un lavement : 2 gr de Chloral et 2 cgr de bromure et une injection de Phénergan.

Volet frontal droit : lorsqu'on soulève l'os, la dure-mère est très tendue, on ponctionne le ventricule à travers la dure-mère, et le cerveau se dégonfle immédiatement "comme un pneu". Ouverture de la dure-mère. L'exploration chiasmatique est d'une extrême simplicité. Comme dans les très grandes dilatations ventriculaires, le chiasma optique est refoulé tout en avant contre le jugum et tout l'espace, qui normalement est occupé par le chiasma, est tapissé ici par la lame sus-optique. L'ouverture de la lame sus-optique est donc très simple et on la fait très large. Suture de la dure-mère. Remise en place du volet. Suture cutanée.

Un traitement de rayons X est commencé le 6 décembre 1951 dans le service du Dr. ENNUYER à la Fondation Curie.

Depuis l'intervention l'état général s'est amélioré, la malade se plaint de légères céphalées hémicraniennes droites passagères. Pas de vomissements.

Examen ophtalmologique (Dr. SCHIFF-WERTHEIMER)

Deux papilles blanches, la droite à bords nets, la gauche avec un léger flou sur le bord supérieur. Malgré l'atrophie optique apparente l'acuité visuelle de l'oeil gauche paraît bonne autour de 8 à 10/10. Le champ visuel paraît conservé. Visibilité de l'oeil droit nulle, pas de réflexe photomoteur.

Pas d'atteinte oculomotrice ;

L'examen neurologique est normal ; à signaler cependant une légère maladresse dans l'épreuve des marionnettes du côté droit.

Le traitement de Rayons X est effectué sans incident.

Tension 180 KV, 1mm Cu + 2mm Al, 60 cm, 15mA

Les doses distribuées sur des champs circulaires de 5 cm de diamètre ont été les suivantes :

1-2 latéral	Droit 2.100r	Gauche 2.100r
3-4 pariétal	D. 1.600r	G. 1.600r
5 occipital	2.000r	
6 frontal	1.000r	

Dose totale à la peau 10.350r

Dose tumorale 3.020r en 63 jours.

Le 6 février 1952 à la fin du traitement de rayons X on ne note aucun trouble neurologique.

La malade est ensuite revue périodiquement. L'état général est très bon. La malade ne présente ni nausées ni vomissement. Au point de vue neurologique

on ne note toujours qu'une maladresse du côté droit dans l'épreuve des marionnettes. L'examen oculaire montre toujours une parésie du moteur oculaire externe qui régresse progressivement.

Des examens ophtalmologiques répétés (Dr. BLANCARD) montrent à droite: vision réduite à la perception des mouvements de la main ; au fond d'oeil atrophie optique post stase complète.

à gauche : l'acuité visuelle est de 7 à 8/10 ; au fond d'oeil la papille est peut-être un peu pâle mais les bords sont nets et la surface papillaire sans oedème.

Une radiographie du crâne, en février 1953 montre la disparition des impressions digitiformes et un aspect inchangé de la selle turcique.

Au cours de l'année 1953 on note l'apparition au niveau du sein droit puis au niveau du sein gauche d'une petite tumeur indurée mesurant 1,5 cm de diamètre et n'adhérant ni en profondeur ni à la peau.

Cette malade est actuellement suivie depuis trois ans.

N° 3 - MA ... Martine 16 ans

(Observation du Service de Neurochirurgie de l'Hôpital de la Pitié)

La malade entre à l'hôpital de la Pitié en décembre 1947.

Antécédents : enfant née à terme, poids 2 kg.750, accouchement normal. Coqueluche à 4 ans, rougeole à 7 ans, varicelle, nombreux aphtes à 12 ans, aucune complication d'encéphalite. La santé de l'enfant est normale jusqu'à 12 ans, bien que sa taille soit un peu en dessous de la normale.

A 12 ans, en 1943, premier épisode qui dure quatre mois, fièvre : 37°5-38°, céphalées intermittentes peu intenses, pas de vomissements. La malade aurait été en contact avec un adulte tuberculeux mais sa cuti reste négative, la radiographie pulmonaire est normale.

A 13 ans apparition d'un diabète insipide. Polydipsie 4 à 5 litres, polyurie 3 litres I/2 - 4I/2. Ces signes durent deux ans et cèdent à la posthypophyse.

A 14 ans, la malade consulte le Professeur ALAJOUANINE pour lenteur du développement (1cm par an).

Un traitement par hormone gonadotrope est sans effet. Les céphalées deviennent progressivement plus fréquentes et plus intenses.

En juin 1947 à l'âge de 16 ans apparition des céphalées intenses et pour la première fois de vomissements.

La température n'a pas été étudiée. La malade a maigri de 6 kilos (29 à 23 kilos.) Au mois d'août survient une diplopie surtout gênante le soir.

La malade est alors hospitalisée dans le service neurochirurgie de la Pitié.

L'examen ophtalmologique montre :

- 1 - une dissociation des réflexes pupillaires du type Argyll
- 2 - un syndrome de Parinaud sans paralysie de la convergence
Le syndrome est dissocié : les mouvements volontaires sont abolis mais les mouvements automatico-réflexes sont conservés.
- 3 - Un fond d'oeil normal
- 4 - Un signe de de Graefe (valeur localisatrice) et une paralysie du IV

Les examens complémentaires pratiqués montrent un taux d'urée sanguine normal. Une glycémie à jeun lg.110 (hyperglycémie provoquée 2g,60 à la première heure, lg.80 deux heures et demi après ; il existe une hypersensibilité à l'insuline : coma hypoglycémique, glycémie 0,61gr)

La réaction de Bordet-Wasserman est négative.

L'électroencéphalogramme ne signale rien de particulier.

Une encephalographie gazeuse est pratiquée le 2.

La lac basillaire, la convexité sont normalement injectés d'air, mais les ventricules latéraux ne sont pas injectés.

Il existe une calcification pinéale de 7mm de diamètre.

Liquide céphalo rachidien : A L B = 0,40 g lymphocytes 35 par mm³.

La malade est présentée à nouveau au Professeur ALAJOUANINE qui pose le diagnostic de pinéalomie.

Une ventriculographie le 20 janvier 1948 montre qu'il n'existe pas de dilatation ventriculaire, le bord postérieur du troisième ventricule bombe dans la cavité ventriculaire et présente un contour irrégulier. (Dr FISCHGOLD).

Un traitement radiothérapique est entrepris du 31 janvier au 14 mai 1948 (220 kV, 1Cu + 2 Al) Trois champs de 9 X 9cm, deux champs temporaopariétaux G et D. Un troisième champ occipital médian.

3.500r sont donnés sur chaque champ en 103 jours par séances de 100 puis 200 et 300r.

Dose tumoral 3.900r environ

Après la fin de ce traitement la malade reprend 5 kilos.

Une deuxième série est effectuée du 8 octobre 1948 au 24 janvier 1949. Mêmes champs auxquels on ajoute un quatrième vertical 3.500r sur chacun de ces quatre champs. Dose tumorale à l'épiphyse 5.200r en 106 jours.

Une troisième série est donnée du 25 septembre 1950 au 13 janvier 1951 sur les trois premiers champs 3.000r sur chaque champ. Dose tumorale 3.400r en 110 jours

La malade est revue le 24 mai 1951 et est à nouveau très améliorée par cette troisième série. Une radiographie du crâne montre alors outre la calcification dans la région pinéale, une calcification muriforme ; ronde dans la région de la corne frontale. Cette calcification pourrait être interprétée comme la calcification d'une greffe tumorale sur la corne frontale du ventricule latéral. En faveur de cette interprétation nous rappellerons que la présence d'un diabète insipide est un signe du caractère envahissant du néoplasme.

La malade est décédée le 24 aout 1951

N° 4 - JAR ... Robert, 15 ans

(Observation du Service Neurochirurgie
de l'Hôpital de la Pitié. Pr. PETIT DUTAILLIS)

Antécédents : Rougeole à 7 ans, apparition d'un strabisme à l'âge de 10 ans.

Histoire de la maladie :

A la fin de janvier 1944 apparition de céphalées occipitales et sus-orbitaires, bilatérales, sans prédominance, surtout marquées le matin au réveil, s'atténuant dans la journée. Modérées pendant le premier mois, elles deviennent intenses pendant le mois de février. Le malade présente alors quelques signes de "Basedowisme" et est mis au traitement odé.

Les céphalées deviennent moins intenses. Des vomissements accompagnent précocement les céphalées ; ils sont fréquents surtout le matin. Jamais de perte de connaissance mais somnolence. Un examen ophtalmologique pratiqué le 1er avril 1944 montre "l'existence d'un strabisme important mais qui serait ancien. Une baisse de l'acuité visuelle OD 5/10 OG 6/10. Le champ visuel est normal à droite, rétréci du côté nasal en bas et à gauche. Il existe une stase papillaire bilatérale avec de minuscules suffusions sanguines.

Examen Dr. GUIOT le 5 avril 1944.

Signes d'hypertension intracrânienne : céphalées, vomissements. Tour de tête 55 cms, bruit de pot félé.

Stase papillaire importante bilatérale. L'enfant n'accuse pas de diplopie.

L'enfant dit qu'il a toujours marché correctement sans jamais dévier.

L'attitude de la tête est anormale : inclinée légèrement à gauche et en légère rotation.

Légère raideur de la nuque et du tronc.

Pas de démarche ébrieuse festonnante, pas d'asynergie, pas de Romberg. Coordination normale, force musculaire, sensibilité normale, pas de signe de Barré.

Le réflexe cutanéoplantaire se fait en flexion

Réflexes cutanés crémastériens et abdominaux normaux.

Petits mouvements involontaires, brusques, irréguliers, variés dans la répartition, atteignant parfois un faisceau de muscles : relevant un doigt, écartant un orteil, soulevant une épaule, étendant une main, répondant en somme à la définition des mouvements choréïques.

Examen oculaire : pupilles immobiles, irrégulières, mais le malade a reçu récemment "des gouttes" dans l'oeil. Paralysie de l'élévation du regard ; double paralysie des VI entraînant une convergence. Légère exophtalmie. Acuité grossièrement étudiée, bonne ; champs visuels normaux.

Examen O.R.L. : pas de nystagmus. Bras tendus mouvements involontaires sans déviation systématique.

Une radiographie simple du crâne montre une calcification pinéale dense de forme ovaire de 6mm X 4mm. Il existe une légère disjonction des sutures, une érosion de la lame basilaire et des apophyses clinoides postérieures.

Le diagnostic clinique est celui de tumeur de la région pinéale.

Le 24 avril 1944 : les signes se sont aggravés. La céphalée est plus violente.

Les mouvements choréo-athétosiques ont augmenté. Mouvements continuels des doigts, de l'épaule, paralysie du regard vers le haut et strabisme convergent persistent.

La somnolence s'accroît

Le signe de Kernig est manifeste. Raideur de la nuque.

La bouche est abaissée vers la gauche avec un pli nasogénien moins marqué.

Un volet décompressif droit est pratiqué (Dr. GUIOT, Dr COLAS) : large infiltration temporo-faciale droite de liquide CR. Une semaine après la décompression, les mouvements athétosiques sont toujours incessants, ils sont plus marqués au membre supérieur droit et en particulier à la main. Les réflexes du membre supérieur droit sont absents, à gauche, on trouve l'olécrânien. Le malade est toujours obnubilé.

Les signes neurologiques restent inchangés cependant on ne note pas de paralysie faciale.

Un traitement radiothérapique (Dr FISCHGOLD) est commencé le 13 mai 1944

Deux champs temporaux 12 X 12 cm

Un champ frontal 9 X 9cm

220 kV 4mA DF 40cms 1 cm ÷ 2 Al

2.700r par champ en 77 jours. Dose tumorale

3.150r un mois avant la fin du traitement.

La paralysie de l'élévation persiste.

Mais il n'existe plus de paralysie de MOE.

Il persiste encore une stase papillaire légère bilatérale avec un aspect de dégénérescence maculaire à droite. La visibilité a baissé OD 5/20 OG 5/15 ; à la fin du traitement, le malade ne souffre plus, mais la marche est toujours impossible.

Une deuxième série de RX est entreprise à partir du 11 octobre 1944. 2.700r sur chacun des trois champs en 70 jours. Dose tumorale 3.150r. A la fin de ce traitement le syndrome de Parinaud persiste, il existe un nystagmus horizontal et vertical.

A l'examen du fond d'oeil atrophie post stase légère mais la vision est améliorée VOD 1/2 VOG 2/3

L'amélioration s'est poursuivie pendant trois mois. L'on reprend une troisième série de RX du 27 mars 1945 au 14 juin 1945. 3.000r sur chacun des trois champs en 79 jours. DT 3.450r

Le malade est encore très amélioré. Il présente une petite exophtalmie en janvier 1946

Une quatrième série de Rayons X est faite six mois après du 23 janvier 1946 au 10 avril 1946. 3.000r sur chacun des trois champs en 76 jours.

D.T. 3.450r

Soit au total par champ II.400r en deux ans, et une dose tumorale de I3.200r.

Le malade considéré comme guéri peut reprendre une activité normale.

On note seulement par la suite une crise comitiale le 21 décembre 1948 : chute, raidissement, quelques secousses.

Un traitement continu par orténal est prescrit (Dr. CASTIN)

Les crises ne se renouvellent que le 20 Décembre 1949 et le 1er janvier 1950 à l'occasion d'écart de régime.

Le malade est décédé le 8 mai 1950 des suites d'un accident de bicyclette ayant provoqué une hémorragie interne.

Observation intéressante, puisqu'il s'agit d'une survie de 6 ans et que malgré les fortes doses de rayons X aucun trouble important, en dehors des crises comitiales, n'a été noté quatre ans après l'arrêt de la dernière série de rayons X. (dose tumorale I3.200 en deux ans).

N° 5 - GAT ... Maurice, 20 ans

(Observation du Service de Neurochirurgie de l'Hôpital de la Pitié)

Au début de juin 1950, le malade présente des céphalées, des vomissements, une sensation de soif.

Le malade est asthénique et a maigri de 5 kgs quand il entre le 24 novembre 1950 dans le service de Neurologie de l'Hôpital de la Pitié.

A l'examen, pâleur importante (GR 3,8 GB 6.100)

Le malade présente : des signes d'hypertension intracrânienne, céphalées, vomissements, constipation. La pression mesurée au manomètre de Claude : 70 en position assise, 45 après soustraction.

des signes endocriniens polydipsie et polyurie. Disparition des érections. On note également une poussée thermique à 39°.

La voie motrice apparaît normale : pas de signes de Barré, force segmentaire non diminuée.

Réflexes ostéotendineux et cutanés normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

Le malade présente des signes d'atteinte cérébelleuse : hypotonie gauche, adiadococinésie gauche, dysmétrie gauche.

Un examen ophtalmologique montre une acuité visuelle de 10/10 et des fonds d'yeux normaux.

La radio pulmonaire est normale. La cuti-réaction est positive depuis plusieurs années.

La radiographie du crâne montre une accentuation des empreintes digitiformes de la convexité et une légère calcification suprasellaire.

Le 12 décembre 1950, les signes cérébelleux disparaissent le 18 décembre, des vomissements surviennent. L'examen du L.C.R montre 34 lymphocytes par mm³.

On suspecte un début de méningite.

La température est redevenue normale.

Le 26 Janvier 1951, les signes d'hypogénitalisme se sont nettement aggravés depuis le début de l'affection (en particulier pilosité). L'examen ventriculographique pratiqué à cette date (Dr. HOUDART) met en évidence des ventricules normaux et symétriques, mais la partie postérieure du 3ème ventricule est mal injectée, 40 cc d'air ont été injectés. La ventriculographie a été bien supportée. A l'examen du liquide ventriculaire : Alb. 0,22, ClNa 7;5. Eléments cellulaires 11. BW négatif. Pas de bacille de Koch à l'examen direct, un cobaye est inoculé.

Le malade sort de l'hôpital et est suivi à la consultation (Dr. HOUDART).

Le 10 juillet 1951 environ un an après le début apparent de la maladie, apparition d'une baisse de l'acuité visuelle, le malade est à nouveau hospitalisé. Examen ophtalmologique (Dr. ROBIN):

- VOD 2/3 VOG 1/4. Champs visuels droit et gauche normaux. Scotome central relatif pour les couleurs.

- Paralysie des mouvements conjugués vers le haut avec conservation de l'élévation automatico-réflexe.

- inégalité pupillaire OD OG

Réflexe photomoteur oeil gauche très faible, mais persistance du réflexe consensuel de l'OD et OG, contraction des deux pupilles à l'accommodation.

- Diplopie verticale (oeil gauche)

- Fond d'oeil. Pâleur du secteur temporal de la pupille plus marquée à gauche. Le bord supérointerne de la pupille de l'oeil droit est un peu indécis. Il n'existe pas de tubercules choroïdiens.

Un traitement radiothérapique (Dr. FISCHGOLD)
est commencé le 17 juillet 1951 (200 KV, 1 Cu + 2 Al,
12 mA)

3.000r sont distribués à chacun des trois
champs temporopariétal droit, temporopariétal gauche,
occipitomédian.

Ces champs ont une dimension de 8 X 8cm.
La dose est donnée en 97 jours (fin du traitement 22
Octobre 1951)

La dose tumoral peut-être évaluée à :
 $0,45 \times 3 \times 3.000 \times 0,80 = 3.200r$

Un examen ophtalmologique pratiqué au milieu
du traitement ne montre pas de changement VOD 2/3
VOG 1/3. Noter cependant que les réflexes photomoteurs
existent mais sont paresseux.

A la fin du mois de janvier 1952, l'examen
ophtalmologique est identique sauf 1/2 VOG 1/3. Quelques
vomissements sont notés.

Le 10 juin 1952, l'on revoit la malade qui
a été très améliorée par la première série de rayons
X et l'on reprend un second traitement. Mêmes constan-
tes 3.000r sur chacun des 3 champs précédents + 300r
par un grand champ postérieur en semi-télé.

Dose tumorale : 3.350r en 113 jours

A la fin du traitement amélioration incon-
testable du syndrome de Parinaud VOD 1/2 VOG 2/3.

En janvier 1953 survient un épisode infec-
tieux et neurologique : coma prolongé et perte complète
de la vision de l'oeil droit.

Le 25 mai 1953 le malade est revu : sujet
de grande taille. Membres très longs par rapport au
tronc. Pilosité très faible (visage, pubis, aisselle).
Atrophie testiculaire nette. Dosage des 17 ceto-stéroï-
des 1,6mg.

Il existe à gauche une hypotonie, une
légère dismétirie et adiadococinésie.

L'examen ophtalmologique montre : OVD 0,
VOG 2/3, une paralysie des mouvements conjugués vers
le haut, une mydriase amaurotique de l'oeil droit
avec une abolition du réflexe pupillomoteur.

Le réflexe pupillaire est normal à gauche.
Au fond d'oeil papilles pâles plus marquées
à droite.

Le malade est décédé le 29 octobre 1953, soit
3 ans après les premiers signes cliniques et deux ans
après le premier traitement radiothérapique.

N° 6 - RAIF ... Paul, 36 ans

(Observation du Service de Neurologie du
Centre Hospitalier Régional de Nantes.
Professeur GIROIRE, Docteur CHARBONNEL,
Docteur COLAS.)

Le 7 novembre 1949,

Le malade vient consulter pour diplopie et
céphalées, ces troubles sont survenus il y a une
quinzaine de jours.

A l'examen :

- 1 - signes oculaires, paralysie de l'élévation du re-
gard, pas de paralysie dans le regard latéral ou
en bas, signe d'Argyll bilatéral
- 2 - troubles vestibulaires : rétropulsion et déviation
en arrière et à droite des bras et de tout le
corps. Pas de nystagmus.
- 3 - syndrome d'hypertension intracrânienne : cépha-
lées, vomissements .

Pas de signes de macrogénitosomie précoce.

Examens complémentaires : la radiographie
du crâne montre une calcification importante de la
pinéale de 7 mm de diamètre, formées de nombreuses
petites calcifications curvilignes.

Examen ophtalmologique. Il n'existe pas de
stases pupillaire mais cependant un bord papillaire
manque un peu de netteté. Parésie du droit externe
droit et des mouvements d'élévation. Abolition des ré-
flexes photomoteurs et persistance du réflexe à l'ac-
commodation. Visibilité OD 10/10 OG 8/10. Champ visuel
léger, aplatissement du champ dans le segment supé-
rieur des deux côtés.

Intervention le 12 novembre 1949 (Dr. COLAS)

"Position couchée sous anesthésie locale.

Petit volet frontal droit. Dure-mère tendue, ouverture
de la dure-mère. Ponction de la corne frontale du ventri-
cule latéral qui est dilaté. Soulèvement du pôle
frontal, on expose aisément la lame sus-optique
largement visible, ouverture de celle-ci, le liquide
coule avec abondance. Vérification de l'hémostase.
Suture de la dure-mère en ménageant une ouverture pour
un drainage à la CUSHING. Volet rabattu. Sutures du
muscle ; suture cutanée."

Les suites opératoires ont été bonnes, les
céphalées ont cessé.

Un traitement radiothérapique est entre-
pris du 21 novembre 1949 au 9 janvier 1950. (180 Kv.
50cms, 1cm, 12mA)

Deux champs de 8 X 8 cms centrés en AR de la selle turcique un à droite, l'autre à gauche. I.500r sur chaque champ en 49 jours. La dose tumorale est d'environ I.100r.

Le 29 novembre, l'état général du malade est satisfaisant, mais les signes neurologiques persistent.

Deux nouvelles séries de radiothérapie ont été effectuées, la dernière date de juin 1951.

Pendant deux ans, le malade a été parfaitement bien portant et avait repris son travail, il ne se plaignait que de rares céphalées et d'éphémères vertiges.

C'est en état de parfaite santé que brutalement le 9 février 1952 au matin le malade présente de très violentes céphalées, qui le surprennent au cours de son travail, puis s'endort et se retrouve à l'hôpital de Fontenay le Comte avec une amnésie complète ; il reste obnubilé et somnolent et le Dr BARRE l'adresse à nouveau dans le service de Neurologie du Centre Hospitalier régional de Nantes.

Le 11 février 1952, le malade est très somnolent mais répond bien aux questions qu'on lui pose.

Il présente des céphalées supportables. Il n'a pas de vomissements. L'examen neurologique montre toujours l'existence d'une paralysie de l'élévation du regard et un signe d'Argyll bilatéral. Il n'existe pas de nystagmus, mais une légère rétropulsion et déviation en arrière et à droite des bras et de tout le corps. Le reste de l'examen neurologique est strictement négatif : pas de signe de déficit moteur. Réflexes ostéotendineux normaux et symétriques. Pas de Babinsky. Pas de syndrome méningé. Du point de vue endocrinien, aucune anomalie n'est constatée.

Examens complémentaires : la radiographie du crane montre une calcification pinéale. L'aspect du fond d'oeil est normal. Le tracé électroencéphalographique est dans les limites de la normale.

Une quatrième série de Rayons X est effectuée du 19 février au 5 mars 1952 : I.600r en tout sur deux champs temporal et frontal. A la fin du traitement les signes neurologiques persistent ainsi que les céphalées. Le fond d'oeil a toujours un aspect normal. Dans les mois qui suivent, le malade a présenté une phase de dépression générale avec céphalées violentes et vertiges. Puis il présente des crises irrégulièrement espacées (parfois deux fois par semaine, parfois une seule fois par mois) se déroulant toujours dans le même

ordre : céphalées vives suivies d'un sommeil profond prolongé parfois plusieurs heures avec amnésie post-critique. Ce sommeil cesse rapidement après traitement par Maxiton.

Il semble donc bien s'agir de crises narcoleptiques en rapport avec son pinéalome.

Le 24 novembre 1952, l'examen oculaire montre une diminution légère de l'acuité visuelle 9/10 contre 10/10 en 1950. Un champ visuel un peu rétréci. Le syndrome de Parinaud persiste. A l'examen du fond d'oeil les pupilles sont décolorées des deux côtés. Le tracé électroencéphalographique est comparable aux précédents.

Un traitement d'épreuves contre les crises narcoleptiques a été tenté (3 comprimés par jour) en décembre 1952 et janvier 1953, mais les crises se répétant en nombre sensiblement égal, on décide de reprendre un nouveau traitement radiothérapique. Trois champs, deux latéraux, un médian, 10 X 10 : 800r sur chacun des trois champs, du 17 mars au 14 avril 1953.

Le malade n'a pas présenté de nouvelles crises et présente un bon état général.

Nouveau traitement du 3 au 20 novembre 1953, 450r sur chacun des trois champs précédents.

La survie de ce malade est quatre ans et demi.

N° 7 - CAI ... Jean, 22 ans

(Observation du Service de Neurologie du
Centre Hospitalier Régional de Nantes -
Professeur GIROIRE, Dr. CHARBONNEL, Dr. COLAS)

Début par baisse de l'acuité visuelle depuis juillet 1948.

En même temps des céphalées frontales surviennent par crises d'une durée d'une demi-heure, elles s'accompagnent parfois de vomissements. Ces crises s'espaceraient depuis quelques mois, par contre la baisse de l'acuité visuelle s'accentue.

Le malade cultivateur continue à accomplir un travail modéré. Il se sent attiré vers la gauche et accuse parfois une tendance à perdre l'équilibre, à chuter à gauche.

Le malade entre le 9 avril 1949 dans le service de neurologie du Professeur GIROIRE.

Examen :

- 1 - syndrome d'hypertension intracrânienne
crises céphalalgiques frontales.
Vomissements en fusées
F.O. papilles à rebords un peu flous
Acuité visuelle OD 7/10 OG 5/10
Champ visuel normal.
- 2 - Paralysie de l'élévation et de l'abaissement du regard. Les autres mouvements oculaires sont normaux.
- 3 - Un syndrome vestibulaire central.
 - pas de vertiges,
 - nystagmus vertical seulement visible dans le regard vers le bas.
 - légère déviation des bras tendus vers le haut.
Pas de signe de Romberg. Se sent seulement attiré parfois vers la gauche.
- 4 - La radiographie du crâne de profil montre une selle turcique agrandie mais le fond de la selle est normal.
- 5 - Un examen vestibulaire après irrigation 30 cm³ montre : Oreille droite - temps de latence 15-20 secondes.
Nystagmus horizontal gauche, mais un peu obliquement vers le bas. Durée deux minutes.
Intensité normale. Déviation harmonieuse des bras et du corps vers la droite.
Oreille gauche : mêmes constatations, même syndrome harmonieux.
Nystagmus beaucoup plus intense avec secousse lente très marquée.
Pas de vertiges.

Une ventriculographie est alors pratiquée Dr. COLAS. Elle montre une dilatation énorme des deux ventricules latéraux et du troisième ventricule.

Un bombement de la partie postérieure du troisième ventricule avec disparition du recessus sup-tal.

La pression ventriculaire était peu importante

LCR Alb = 0,75 Sucre - 0,39 Na Cl - 7,65
40 lympho par mm³ BW négatif

La ventriculographie a été bien supportée

Le fond d'oeil revu le 20 avril (Dr. CAUCHOIS)

montre :

Une stase papillaire bilatérale.

Une séance de radiothérapie est fait le 20 avril 1949 - 150r champ temporal, centré en arrière de la selle turcique. L'état de torpeur s'accroissant, on suspend les séances pour pratiquer une dérivation.

Le 25 avril ouverture de la lame sus-optique Dr COLAS.

Les suites opératoires sont bonnes. Immédiatement après l'opération, le malade est beaucoup plus conscient pourtant par intermittence, il conserve encore une certaine somnolence. On note d'autre part une paralysie radiale probablement due à une compression du nerf sur la table d'opération.

Le traitement radiothérapique est repris par deux champs temporaux 8 X 8 - 1.200r sur chaque champ en 36 jours environ (constantes : 180 kV, 50 cm, 12 mA, 1 cu) Dose tumorale 850r.

A la suite du traitement radiothérapique, on constate une très nette amélioration à la fois sur l'état général et sur les signes oculaires.

Le syndrome de Parinaud disparaît progressivement, les examens de fond d'yeux répétés montrent une disparition de la stase papillaire.

A noter que l'on constate successivement chez ce malade une anorexie, persistant pendant une dizaine de jours puis une polyurie qui sera d'ailleurs très atténuée à la fin du traitement radiothérapique.

Le malade est revu le 27 septembre 1949.

Il présente un bon état général, n'accuse pas de céphalées, mais se plaint de troubles visuels ; à l'examen, les mouvements conjugués vers le bas sont redevenus normaux, mais par contre l'élévation du regard est très limitée. Secousses nystagmiques dans les regards latéraux. Pas de déséquilibre. Le malade accuse d'autre part une polyurie et une polydipsie qui n'a pas été mesurée.

Le malade est hospitalisé à nouveau le 3 mars 1950 soit neuf mois après la fin du traitement radiothérapique.

Asthénie, vomissements fréquents, pas de céphalées.

A l'examen syndrome de Parinaud et syndrome latéro-pulsion. Rien à signaler par ailleurs.

Un nouveau traitement radiothérapique est effectué : Champs de 9 X 9 (180 Kv 1 Cu + 2 Al)

2.500 r réparti sur les deux champs temporaux.

Le malade est à nouveau hospitalisé le 26

novembre 1950 pour asthénie, céphalées persistantes depuis plusieurs semaines et baisse de l'acuité visuelle.

L'examen ophtalmologique présente :

Une paralysie des mouvements d'élévation.

Une instabilité de la convergence.

Des pupilles ne réagissant pas à la lumière, mais se contractant un peu à l'accommodation.

Une acuité visuelle OD 2/10 OG 1/10

A l'examen du fond d'oeil : à droite pupilles à peine décolorées et restant encore un peu surélevées ;

À gauche pupille nettement atrophique.

Un troisième traitement radiothérapique est entrepris le 28 Septembre 1950 - 2.500 r répartis sur deux champs temporaux.

Le malade meurt en décembre 1950, deux ans et demi après le début de ses troubles.

Cette observation est intéressante car elle montre la disparition passagère du syndrome de Parinaud pour des doses faibles (dose tumorale 850r en 36 jours).

N° 8 - MON ... Paul, 20 ans

(Observation du service de Neurochirurgie de l'Hôpital de la Pitié)

En août 1942 apparaissent des céphalées frontales quotidiennes, survenant le matin et disparaissant vers midi. Rapidement survient une diplopie intermittente. Un examen ophtalmologique révèle une stase papillaire. A la fin du mois d'août la diplopie est devenue permanente, des vomissements apparaissent pendant une quinzaine de jours puis disparaissent ensuite.

En septembre 1942 le malade est hospitalisé dans le service du docteur FROMENT. Une ventriculographie montre une dilatation symétrique des ventricules latéraux et du troisième ventricule. Le professeur WERTHEIMER pratique une dérivation (lame sus-optique). La diplopie disparaît progressivement et en décembre 1942, la vision est à nouveau normale. Le malade reprend son travail au mois d'avril 1943. Au mois de mai la réapparition de la diplopie amène le malade à consulter le Dr. FROMENT qui institue un traitement radiothérapique (30 séances).

Au mois de juin, en dépit de la réapparition de céphalées le malade peut à ce moment passer un concours d'ingénieur. A la fin du mois d'août les céphalées et la diplopie sont intermittentes. Un examen ophtalmologique montre une visibilité excellent OD-OG 10/10, une paralysie du regard vers le haut.

Les réflexes photomoteurs sont abolis des deux côtés mais il n'existe pas de trouble de la convergence. Le champ visuel est normal à droite mais à gauche il existe un rétrécissement concentrique avec une encoche inférieure.

Fond d'oeil : à droite et à gauche les papilles sont pâles mais à bords nets. Examen O.R.L. : les tympanes sont normaux, l'audition est normale. Il existe cependant dans le regard latéral gauche quelques secousses nystagmiques très irrégulières mais qui s'épuisent vite.

L'examen neurologique est normal dans son ensemble : force musculaire, tonus, sensibilité normales. Pas de signes cérébelleux. Les réflexes tendineux sont vifs, mais non polycinétiques. La mobilité du voile est normale mais le réflexe pharyngien est aboli;

Une ventriculographie faite le 14 septembre 1943 montre une dilatation très prononcée du système ventriculaire. Un blocage de l'aqueduc de Sylvius. Le troisième ventricule n'est injecté que dans sa partie antérieure, le bord postérieur est bien visible et refoulé en avant jusqu'au niveau de trou de Monro. Par ailleurs, il existe une encoche sur le bord inférieur du carrefour du ventricule latéral droit, encoche retrouvée sur la face et sur le profil. La calcification pinéale d'environ 5 mm de diamètre est située à 2 cm 1/2 en arrière du bord postérieur du troisième ventricule.

Opération Dr KLEIN le 14 septembre 1943.

Volet pariéto-occipital droit dépassant la ligne médiane (fait au malade en position de ventriculographie).

Ouverture de la dure-mère avec charnière sinusienne. Un seul tronc veineux se jette dans le sinus après avoir réuni trois grosses veines pariéto-occipitales, à la partie moyenne du pôle pariétal. Jusqu'à la fin de l'opération, on réussira à conserver les troncs veineux.

On écarte le pôle occipital et on incise le corps calleux en coupant la moitié du bourrelet et 1 cm du corps calleux. A la partie antérieure de l'incision du corps calleux, on aperçoit la toile choroïdienne et deux veines de Galien unies par la ligne médiane,

la gauche est plus grosse que la droite. On les sépare l'une de l'autre et on les écarte, on incise la toile choroïdienne et on parçoit la toile choroïdienne libre.

A sa partie postérieure et en écartant un peu plus bas vers l'arrière, on aperçoit une tumeur, il s'agit d'une tumeur de la glande pinéale.

Cette tumeur est rouge violacée, semi-molle, mais cependant plus consistante qu'un médullo-blastome. Elle refoule en avant la paroi postérieure du 3^e ventricule. Les deux veines de Galien qui sont d'abord au dessus de la tumeur et médianes, passent à travers elle et disparaissent sous la tumeur à sa partie postérieure. La tumeur a la taille d'une noix environ.

On commence à l'aide d'une pince plate à dégager les veines de Galien. Une fois qu'on les voit sur presque toute leur longueur, on les écarte des deux côtés et on les place sous les deux écarteurs. On commence l'ablation de la tumeur à la pince à morceler. On enlève ainsi tout d'abord son pôle inférieur, les parties latérales ; on l'enlève presque en totalité. Il reste quelques particules de tumeur sur les parties latérales mais là on arrête l'ablation car en un endroit on voit la tumeur qui continuait avec le tissu cérébral sain sans qu'il y ait de plan de clivage. Il s'agit d'une tumeur un peu envahissante et non limitée. On enlève tout le pôle inférieur.

L'hémostase est faite au fur et à mesure par de petits cotons qu'on laisse quelques temps en place et on fait l'hémostase par compression. A la fin de l'opération, l'hémostase est très bonne.

On ferme la dure-mère, suture habituelle.

SUITES OPERATOIRES

Malade en excellent état, il répond très bien et est parfaitement conscient. Il reste ainsi pendant huit jours, puis très lentement se fatigue et se dit fatigué, s'endort souvent mais reste très conscient. Il meurt brusquement le 19 septembre dans la nuit.

Autopsie :

On trouve une cavité opératoire en parfait état. Une pellicule de tumeur est restée sur les parois latérales. Il n'y a pas de suffusions hémorragiques ni dans le troisième ventricule ni dans le tronc cérébral. Histologie (Dr BERDET). Il ne s'agit pas d'un pinéalocytome mais d'un dysembryome dont la structure rappelle par endroit le tissu rénal.

N° 9 - HU ... André

(Observation 5 publiée par le Docteur R.
THUREL in Rev. Neur. 1941 : 73, p. 97-II4)

Le soldat HU... arrive à l'hôpital Américain le 10 avril 1940 avec le diagnostic de surdité ; celle-ci est attribuée à une chute de motocyclette survenue en février 1940.

L'interrogatoire et l'examen sont gênés par la surdité qui est bilatérale et l'existence d'un état confusionnel. Les constatations se réduisent à une inégalité pupillaire avec abolition du réflexe photomoteur, une paralysie partielle du MOC droit (ptoses et parésie du droit inférieur et une stase papillaire bilatérale avec oedème et hémorragies péripapillaires.

Une ventriculographie faite le 12 avril, montre une dilatation des ventricules latéraux et une large encoche du bord postérieur du 3ème ventricule avec blocage de l'aqueduc de Sylvius.

Une sonde lacoïd est laissée à demeure dans l'un des ventricules latéraux et le 18 avril le Dr. de MARTEL intervient : volet frontal droit, incision de la lame sus-optique, fermeture en deux temps.

Le lendemain le malade n'est plus confus et très rapidement la stase papillaire diminue ; on constate alors un certain degré d'atrophie optique post-stase.

Le malade est soumis ensuite à une traite-
de Rayons X et reçoit 3.200r du 16 mai au 4 juin (19 j.) et il est spécifié sur son billet de sortie que le traitement doit être poursuivi. Dose tumorale 1.500r en 19 jours.

Le malade est revu en 1943 par le Dr THUREL apparemment guéri. Aucun traitement radiothérapique n'a été effectué depuis la sortie de l'hôpital américain.

Le malade est revu à l'hôpital de la Salpêtrière en mai 1954 soit 14 ans après le traitement.

Depuis un an, le malade se plaint d'une baisse de l'acuité visuelle, d'une accentuation des vertiges et d'une impuissance totale.

A l'examen signe de Romberg positif ; le malade les yeux fermés chute en arrière et à gauche ; debout les bras tendus, déviation à gauche des bras et du corps.

La voix chuchotée n'est pas entendue à gauche mais est bien entendue à droite.

Examen oculaire : pas de syndrome de Parinaud
les réflexes pupillomoteurs existent mais sont lents.

Strabisme de l'oeil droit.
Avec cet oeil une verticlae est vue oblique en bas et en dehors, une ligne horizontale oblique en bas et à gauche.

La visibilité de l'oeil gauche est évaluée à 2 ou 3/10

Examen du fond d'oeil :
à droite papille atrophique à bord un peu flou du côté nasal, à gauche papille décolorée à bords nets.

N° 10 - BR ... Albert 18 ans

(Observation du Service de Neurochirurgie de l'Hôpital de la Pitié)

Les premiers signes de la maladie apparaissent le 10 février 1943. Le malade présente des céphalées violentes et des vomissements, des bourdonnements d'oreilles. A l'examen la température est normale, le pouls est ralenti. Examen ophtalmologique : il n'existe pas de mydriase, les réflexes pupillomoteurs marchent aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation. Au fond d'oeil : stase papillaire bilatérale surtout à gauche. Une ponction lombaire ramène un liquide incolore hypertendu (AB : 0,30 - Chlorure 7,80 gr. 9 lymphoc. par mm³) le malade tombe dans une torpeur profonde.

Le 8 mars, soit un mois seulement après le début apparent des premiers symptômes, les troubles de la conscience sont considérables : torpeur profonde, persévération des attitudes, incontinence sphinctérienne. Il existe une raideur de la nuque, un Kernig non douloureux, un signe de Babinski bilatéral. On note en outre une hypotonie généralisée, mais il ne semble pas y avoir de paralysie.

Examen ophtalmologique (Dr. GUILLIUMAT) : paralysie des mouvements de verticalité, les mouvements de convergence sont ébauchés. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Les réflexes cornéens sont conservés des deux côtés. Il n'existe pas d'autre paralysie des nerfs crâniens.

Une ventriculographie pratiquée le 8 mars 1943 montre une dilatation des ventricules latéraux. Un bombement de la partie postérieure du troisième ventricule, une disparition du recessus suspineal.

Opération Dr KLEIN, Dr HENRIOT.

Après la ventriculographie, le malade est totalement comateux. Ses pupilles largement dilatées, plus de réflexes cornéens. On décide de l'opérer quand même.

Opéré en position de ventriculographie, la tête droite. Volet parietooccipital droit dépassant la ligne médiane.

On ouvre la dure-mère en faisant charnière le long du sinus. Aucune veine ne va au sinus à cet endroit ; après avoir détaché quelques granulations de Bacchionni, on peut écarter le pôle. On ponctionne le ventricule pour pouvoir écarter plus facilement. Un écarteur mis en place sur la faux du cerveau, un autre sur le pôle parieto-occipital. On incise le corps calleux jusqu'au niveau du bourrelet. L'incision étant prise un peu trop à gauche, on ouvre le ventricule latéral, on revient sur la ligne médiane et on dégage la toile choroïdienne. En écartant doucement le corps calleux on cherche à avoir une surface de base de 1 cm environ. La toile choroïdienne est fortement bombée. On aperçoit par transparence une veine de Galien. On croit en voir une seconde à gauche de celle-ci. Mais la toile est trop épaisse en cet endroit. A l'aide du Hooe, on déchire légèrement la toile puis on élargit l'ouverture à l'aide d'un crochet mousse. On arrive ainsi à fendre la toile sur 2 ou 3 cm ; on peut ainsi glisser la grosse veine de Galien aperçue d'abord vers la droite, l'autre vers la gauche.

Au dessous on aperçoit une tumeur d'aspect rouge violacé macroscopiquement ressemblant à un médulloblastome. Elle est molle saignant assez facilement. On commence l'ablation à la pince à morceler, en désagrégeant à la pince plate la tumeur, morceau par morceau, et en aspirant le morceau ainsi insérée autour de la veine de Galien à droite, à la partie postérieure du troisième ventricule, alors qu'elle est libre dans le reste de la cavité ventriculaire. Elle a la taille d'une grosse pomme. Il semble rester à la fin de l'opération une pellicule de tumeur adhérent fortement à la paroi postérieure ; on la laisse. Tout le reste de la cavité ventriculaire est maintenant libre. Elle est fortement dilatée.

Un petit suintement se fait à la partie inférieure et postérieure du troisième ventricule. On y pose du coton qu'on change à plusieurs reprises et on arrive à assurer l'hémostase.

A aucun moment l'on n'a eu d'hémorragie ; à aucun moment non plus, l'on n'a employé d'électro-coagulation. On n'a pas eu à faire de tiraillements sur les parois ventriculaires.

On referme la dure-mère, on remet le volet. Sutures cutanées habituelles.

Suites opératoires.

Le malade est remis dans son lit avec la même position que lors de l'opération. Sa tension artérielle ayant tendance à baisser, on lui fait du syncortyl. Il reste dans le coma. Vers quatre heures du matin, brusquement en quelques instants, il meurt.

Diagnostic histologique (Dr. BERDET)
Pinéaloctome.

N° 11 - LEEF ... Bernard

(Observation de la clinique neurochirurgicale de la Pitié)

En avril 1943, quatre jours après le bombardement de Boulogne, le malade, habitant de Boulogne, présente des crises convulsives, membres en extension, tremblements, yeux réversés ; ces crises durent cinq à six minutes et se répètent 3 à 4 fois dans la journée. Elles ne sont pas accompagnées de morsure de la langue ni de perte d'urine.

Le développement est alors normal jusqu'en 1946 où surviennent trois accidents appelés convulsions ; Le Docteur GUILLAUMAT découvre une paralysie oculaire. L'état du malade s'aggrave alors, l'enfant commence à perdre ses urines et ses matières sans contrôle ; des troubles de l'équilibre apparaissent ainsi qu'un tremblement intentionnel.

Le malade entre dans le service de Neurochirurgie de la Pitié le 22 Octobre 1946. Le petit malade ne présente pas de céphalées, ni de vomissements, mais un bruit de pot fêlé est noté, la radiographie montre

une disjonction des sutures et l'examen du fond d'oeil révèle une stase papillaire bilatérale (3 dioptries) La force musculaire semble diminuée ; les réflexes tendineux sont vifs, polycinétiques. Une trépidation épileptoïde des membres inférieurs et un clonus du pied sont notés ainsi qu'un signe de Babinski bilatéral.

L'examen oculaire montre une paralysie du regard vers le haut (volontaire et automaticoréflexe)

Une paralysie de la convergence

Une abolition des réflexes photomoteurs

En outre une hémianopsie relative gauche. et de légères secousses nystagmiques dans les regards latéraux.

AU point de vue cérébelleux : Dysmétrie et adiadococinésie surtout marquées à gauche.

Une ventriculostomie est pratiquée le 28 octobre 1946 (Docteur GUIOT) : volet décompressif frontal droit avec ouverture de la lame sus-optique. Craniectomie sous temporale, sutures habituelles.

Le 9 novembre 1946 le malade est mieux dans l'ensemble mais la stase papillaire persiste. La décompressive temporale est un peu tendue. Le syndrome de Parinaud persiste ainsi que l'abolition du réflexe lumineux.

L'hyperréflexivité tendineuse est surtout nette à gauche. Il n'existe plus de tremblement mais l'adiadococinésie persiste.

Un mois après l'intervention la stase papillaire est en régression et le réflexe photomoteur est ébauché. Les autres signes oculaires persistent.

La malade est décédée ultérieurement.

N° 12 - SURC... Henri 39 ans

(Observation de la clinique Neurochirurgicale de la Pitié. Professeur PETIT DUTAILLIS)

Les premiers troubles remontent à janvier 1950 où surviennent des céphalées frontales et occipitales assez violentes, sans vomissements. Le malade

se plaint également de vertiges, de troubles visuels et de douleurs lombaires accentuées par la marche. Un examen du fond d'oeil effectué au mois d'avril aurait été normal.

Le 9 août 1950 le malade est hospitalisé à la SALPêtrière dans le service du Dr GUILLAUME. La démarche est incertaine mais sans déviation. Dans l'épreuve de Romberg le malade chute en arrière. Dans l'épreuve des index pas de déviation mais le bras droit tend à s'abaisser. Légère asynergie du membre supérieur droit et légère adiadicocinésie droite.

Examen oculaire :

La fente palpébrale gauche est moins ouverte que la droite. On note une paralysie des mouvements vers le haut du globe oculaire gauche et une diplopie dans cette position du regard. La convergence est normale.

Les pupilles sont égales, régulières, elles réagissent à la lumière mais plus faiblement à gauche qu'à droite.

L'examen de fond d'oeil met en évidence une stase papillaire bilatérale.

Les autres paires craniennes sont normales.

Les réflexes des membres inférieurs sont plus vifs à droite qu'à gauche.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexions.

Les réflexes cutané-abdominaux sont abolis des deux côtés.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité superficielle et profonde.

Une ventriculographie effectuée le 10 août 1950 montre :

- une dilatation très importante des ventricules latéraux et de la partie antérieure du 3ème ventricule,
- un blocage de l'aqueduc de Sylvius, une très importante amputation de la partie postérieure du 3ème ventricule dont le bord postérieur régulièrement arrondi et convexe en avant, atteint presque le niveau des trous de Monro.
- Le recessus suspineal est disparu et le bord postérieur du 3ème ventricule coupe les bords supérieurs et inférieurs à angle presque droit. Il n'existe pas de calcification pinéale radiologiquement visible.

Le 11 août 1950, une opération de dérivation ventriculaire, type TORILDSEN est pratiquée par le Dr SERGENT.

Un traitement de rayons X (Dr. FISCHGOLD) est ensuite effectué (200 Kv, 1 Cu + 2 Al, 55cm)

Trois champs : deux temporaux de 8 X 8 cm, un supérieur 8 X 8 cm - 3.600r distribué sur chaque champ.

Dose tumorale 4.150r environ.

Le malade est rentré à son domicile à la fin de l'année 1950, nettement amélioré, mais cette amélioration fut de courte durée et le malade est décédé le 27 avril 1951

N° 12 - Le soldat MECK... 26 ans

(Observation 4 - R. THUREL Rev. Neur. 1941 : 73, p. 97-II4)

Le soldat MECK... souffre de céphalées occipitales depuis le début de l'année 1939 et à partir du mois d'août, il lui est arrivé à plusieurs reprises de voir double surtout dans le regard latéral et de présenter des amauroses transitoires pour lesquelles il a consulté un ophtalmologiste. Mobilisé en septembre, il rejoint son régiment, mais dès lors les céphalées ne font que s'accroître et s'accompagnent bientôt de vomissements, la diplopie devient permanente et les amauroses transitoires sont de plus en plus fréquentes.

Mis en observation à l'Hôpital Américain en décembre, on constate une diplopie verticale, une stase bilatérale avec saillie de la papille de 5 dioptries à droite et de 6 dioptries à gauche et petites hémorragies péripapillaires, et une baisse de l'acuité visuelle (1/10 à droite, 2/10 à gauche). Le malade évite de remuer la tête car la moindre flexion provoque des douleurs dans la nuque.

La ventriculographie faite le 4 décembre permet de localiser la tumeur dans la région pinéale. Les ventricules latéraux sont dilatés, le bord postérieur du 3ème ventricule présente une large encoche et l'aqueduc de Sylvius est bloqué.

Intervention le 14 décembre (Dr. de MARTELL)

Volet frontal droit, abord de la région chiasmatique par voie intradurale ; rupture de la lame sus-optique fermeture en deux temps.

Le malade ne souffre plus de la tête, la stase papillaire régresse et l'acuité visuelle remonte à 9/10 à droite et à gauche ; par contre on assiste à l'installation d'un syndrome de Parinaud avec abolition du réflexe photomoteur.

En février 1940, le malade est soumis à un traitement radiothérapique : une vingtaine de séances : 17.000r répartis en 4 champs (4.300r par champ)

En mars, il quitte l'hôpital américain, se considérant comme guéri, mais le syndrome de Parinaud persiste. La nécessité de recommencer un traitement radiothérapique est spécifiée sur son billet de sortie.

Nous avons su depuis que le malade était décédé le 26 octobre 1941 et que l'amélioration n'avait été que passagère.

N° 14 - MOR... Georges 25 ans

(Observation de la Clinique Neurochirurgicale de la Pitié - Pr. PETIT DUTAILLIS)

Brutalement au début de janvier 1951, des céphalées apparaissent chez ce malade, ces céphalées semblent être à prédominance matinale, elles siègent surtout à gauche.

Le malade est hospitalisé le 31 janvier 1951 à la Pitié dans le service du Pr PETIT DUTAILLIS. Le malade est un peu confus et somnolent. Il existe une raideur non douloureuse de la nuque et du rachis.

L'examen des réflexes, de la force musculaire segmentaire et de la sensibilité superficielle et profonde est normal. Il n'existe pas de signes cérébelleux.

Examen oculaire : syndrome de Parinaud bilatéral avec abolition des réflexes pupillomoteurs à la lumière et à la distance ; pas de paralysie du Moteur Oculaire commun. Aufond d'oeil très importante stase papillaire bilatérale avec de petites hémorragies péripapillaires et des veines dilatées.

Il n'existe pas d'hypoacousie, ni de déviation des index, on note cependant un petit hystagmus dans les regards latéraux.

Une radiographie du crâne montre une pinéale calcifiée et légèrement déviée à gauche.

Il n'existe pas de signes de macrogénitosomie.

Une ponction lombaire pratiquée en province avait montré la présence de 0,22 grs d'Alb., 0,90 frs de sucre, 5 grs, 60 de Chlorures, 3,5 lymphocytes par mm³

Une ventriculographie effectuée le 1er février 1951 montre une image typique de pinéalome. Dilatation symétrique des ventricules latéraux, bombement du bord postérieur du 3ème ventricule qui semble déplacé vers l'avant. Le recessus sus-pinéal est conservé. La calcification pinéale est située à une distance de 1 cm de la paroi postérieure du 3ème ventricule.

Liquide ventriculaire droit : 0, 2 leucocytes par mm³ - quelques globules rouges - Alb. 0,10

Liquide ventriculaire gauche : 0,8 leucocytes Alb. 0,10.

Opération le 2 février 1951. Pr PETIT DUTAILLIS - Dr. GUIOT. On a abordé le ventricule droit par un tube de Portex dans la citerne postérieure. On s'assure que le tube fonctionne bien. On fait passer le tube entre la dure-mère et l'os.

L.C.R. nombreux polynucleaires peu altérés 99 lymphocytes - pas de germe - culture négative.

Examen O.R.L. le 23 février 1951
Surdité bilatérale la : perçu d'une façon fugace voix haute à peine perçue.

Nystagmus spontané gauche dans le regard direct

Audiogramme réponse douteuse : hypoacousie bilatérale de perception ?

Traitement radiothérapique (Dr. FISCHGOLD)
du 22 février 1951 au 22 mars 1951 par trois champs : pariétal droit et gauche (15 X 8cm) occipital médian (6 X 6 cm) 2.500r sur chaque champ. (dose tumorale 2.700r en 89 jours) 200 Kv, 1 Cu + 1 Al.)

En fin de traitement le malade est très amélioré

VOD 10/10 - VOG mouvements de la main
réflexes pupillomoteurs normaux
FOD normal - FOG non visible

Une deuxième série de rayons X est effectuée du 24 Juillet 1951 au 20 Octobre 1951 par trois champs identiques (3.000r par champ) Dose tumorale de 3.250r en 88 jours

Au mois de janvier 1952 le malade présente des crises de type comitial et des troubles psychiques (obnubilation)

Un E.E.G. montre alors :

Des anomalies importantes à droites. Elles consistent en oscillations lentes de 1 à 3 c/s survenant de façon quasi continue. La réaction d'arrêt visuelle est abolie. Les anomalies s'atténuent sur la ligne médiane, à gauche le tracé reste subnormal.

En somme très graves altération de l'hémisphère gauche.

Une troisième série de Rayons X est alors effectué du 17 janvier 1952 au 24 mai 1952 - 3.000r sur les trois champs précédents auxquels on ajoute un quatrième vertical (10 X 5) Dose tumorale 4.250r environ en 126 jours.

Des contrôles électroencéphalographiques successifs ont permis de suivre l'évolution de ce malade. En mars 1952 la perturbation droite affecte une topographie moins large. La réaction d'arrêt visuelle reste abolie. A la fin du traitement de rayons X les anomalies droites persistent, tant que par instant l'on note à gauche, quelques oscillations lentes frontotemporales. En octobre les anomalies du tracé électrique s'aggravent.

Le malade est à nouveau hospitalisé en avril 1953, il présente des troubles paresthésiques variés : fourmillement localisés à l'hémicorps gauche, névralgies intercostales. L'on note en outre des troubles de la mémoire ; le malade se plaint de faiblesse des membres inférieurs.

Une quatrième série de rayons X est effectuée du 18 avril 1953 au 17 juillet 1953. Sur les quatre champs décrits précédemment. 3.000r sur les trois premiers, 1.500r seulement sur le champ vertical. Dose tumorale 3.750r environ en 89 jours.

A la fin du traitement le malade est très confus, désorientation totale dans le temps et dans l'espace. Il existe des signes cérébelleux gauche : astéréognosie - déviation des index

Les réflexes rotuliens sont polycinétiques et diffusés à gauche : L'achilleen est un peu plus vif

que le droit. Il existe un signe de Babinski à gauche.
L'examen ophtalmologique montre un oedème papillaire. Les réflexes papillaires sont normaux à droite.

Le malade meurt quelques temps après sa sortie de l'hôpital.

N° 15 - LET ... Robert 25 ans

(Observation du Service de Neurochirurgie de
l'Hôpital de la Pitié - Pr. PETIT
DUTAILLI)

Le début clinique de la maladie remonte
semble-t-il au mois de juillet 1951 pendant lequel
apparaissent chez ce malade des céphalées diffuses
(mais à prédominance occipito cervicales) irrégulières
survenant surtout le matin au réveil.

Des vomissements accompagnent parfois ces
accès de céphalées. A l'interrogatoire on ne retrouve
de façon certaine aucun signe hypophysohypothalamique :
ni polydipsie, ni polyurie, ni hyperthermie, le
malade a cependant remarqué depuis longtemps une
polydipsie relative (2 litres par jour) et une tendance
continue à dormir (12 heures). A l'examen très légère
raideur de la nuque lorsqu'on essaie de fléchir la
tête, raideur des membres inférieurs. Sensibilité et
réflexes normaux. Pas de signes cérébelleux.

Examen ophtalmologique : VOD I/4 VOG IO/IO
scotome central aux couleurs. FOD : papille un peu
pâle dans son segment temporal, bord supérieur et in-
férieur nasal très légèrement estompé) FOG oedème des
bords nasals supérieur et inférieur.

Mobilité : parésie de l'élévation du regard
avec secousses nystagmiques convergents dans le regard
en haut. Convergence normale. Pupilles en mydriase modé-
rée avec réflexe photomoteur très diminué dans son
amplitude. Diplopie au verre rouge : homonyme avec
composante verticale (OD + haut) dans le regard à gauche
et dans le regard en bas.

Radiographie : Impression digitiformes à
selle turcique agrandie avec disparition de la lame

quadrilatère. On remarque une calcification qui répond vraisemblablement à une épiphyse très postérieure et abaissée.

Examen électro encéphalographique (16 nov. 51) montre un alpha un peu lent 8-9c/s ; noyées dans le rythme de base on relève quelques ondes de 4 à 5 c/s. Ces anomalies, très discrètes, sont bien visibles pendant l'ouverture des yeux qui supprime complètement l'alpha. Elles apparaissent alors sur la moitié postérieure du crâne, particulièrement marquées sur la ligne médiane.

Le 23 novembre 1951 l'ouverture de la lame susoptique est pratiquée par le Dr OECONOMOS. 1 cc de lipiodol est injecté dans le troisième ventricule. Les images ventriculographiques ne montrent pas d'obstruction de l'aqueduc de Sylvius.

Un traitement de rayons est effectué du 7 décembre 1951 au 19 avril 1952 (Dr. FISCHGOLD) par quatre champs (3 X 8 cms) Pariétal droit et gauche, occipital et vertical médians. 3.000r sur chaque champ. Dose tumorale 3.850r environ en 133 jours.

Quelques jours après la fin du traitement de rayons X le tracé électroencéphalographique est normal (Dr ARFEL CAPDEVILLE) l'examen oculaire est semblable à celui ayant précédé le traitement. On note cependant la conservation des mouvements automatico-réflexes dans le regard vers le haut.

Le malade est bien portant pendant un an, mais il est hospitalisé à nouveau le 17 juillet 1953 pour des accès de céphalées frontales s'accompagnant de nausées et une baisse récente de l'acuité visuelle. Ces symptômes cèdent et ont totalement régressé le lendemain, puis il reprennent. Le 22 juillet clocher thumique accompagné de somnolence et de raideur méningée intense. Une nette amélioration survient à la suite d'une ponction ventriculaire (Dr. OECONOMOS) L.C.R. 0,2 leucocyte par mm³, Alb. 0,18.

Un E.E.G. pratiqué le lendemain de cet épisode clinique montre un alpha qui a à peine perdu sa régularité des tracés antérieurs. Il est simplement plus lent (7 c/s) La différence avec les tracés précédents porte sur le rythme des régions hémisphériques moyennes et frontales. On y voit des oscillations lentes 3 1/2 à 6 c/s qui n'existaient pas jusqu'ici où se dessinait à peine sur le dernier E.E.G. Ces figures paraissent prédominer légèrement à droite. Malgré la légère perturbation signalée le tracé reste à la limite de la normale.

Un autre E.E.G. fait le 13 avril 1954

demeure pratiquement normal avec un alpha régulier
à 9 c/s

La survie de ce malade est actuellement de
deux ans et demi.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT PAR LES RAYONS X

Résultats

La sensibilité aux Rayons X des tumeurs épiphysaires est connue depuis longtemps. ALAJOUANINE et GIBERT en 1927 publient une intéressante observation : régression du syndrome de Parinaud et du signe d'Argyll ; cette rémission dure un an mais le malade meurt un an après l'apparition de métastases médullaires. CUSHING dès 1932 abandonne la chirurgie et conseille la radiothérapie. En 1936, GABRIEL recommande son emploi de préférence à la chirurgie, mais ne peut apporter d'arguments décisifs sur son action curative. Certains auteurs restaient très sceptiques à l'égard de l'efficacité de la radiothérapie ; GUILLAIN et ROQUES ont même écrit en 1932 "Nous croyons que, lorsque la radiothérapie donne dans un syndrome pédonculaire avec hypertension, une amélioration qui dure plusieurs années et à plus forte raison dix ans, il y a les plus grandes probabilités pour que l'on ait à faire à des lésions inflammatoires dont la localisation au voisinage de l'aqueduc de Sylvius explique la symptomatologie pseudotumorale". THUREL (1946) rétorque alors "Ainsi les bons effets de la radiothérapie qui avaient tout d'abord servi d'arguments en faveur du diagnostic de tumeur, devenaient du fait de leur longue durée une preuve contre la nature néoplasique des lésions ; ils étaient rétrospectivement attribués à l'action inhibitrice des rayons X sur la sécrétion du L.C.R., et pour rendre compte de leur durée il fallait admettre que l'hypertension intracranienne avait été temporaire et relevait de lésions inflammatoires... Pour notre part, poursuit THUREL, nous considérons que loin d'aller à l'encontre du diagnostic de pinéalome les bons effets de la radiothérapie, alors même qu'ils vont jusqu'à la guérison sont en faveur de ce diagnostic".

Cet auteur cite ensuite quelques observations de guérison de pinéalomes contrôlés ventriculographiquement.

Les plus sceptiques pourront exiger un contrôle histologique, trouvant la preuve clinique et ventriculographique insuffisante. HORRAX (1949) écrit à ce sujet : "certains peuvent arguer que chaque tumeur doit être vérifiée histologiquement avant d'être soumise à un traitement de radiothérapie pénétrante et cet argument est certainement valable tant que l'on considère les tumeurs cérébelleuses, étant donné que le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure n'est jamais certain s'il n'est vérifié par opération ou biopsie. Cependant dans les cas d'adénome hypophysaire et de tumeur épiphysaire l'ensemble des signes cliniques et radiographiques est presque toujours caractéristique et la vérification histologique n'apparaît pas nécessaire. Ceci est particulièrement vrai des tumeurs épiphysaires puisque l'abord de cette région en vue d'une biopsie constitue un risque considérable."

HORRAX (1950) a publié trois cas où le chirurgien avait fait une exérèse partielle ou une biopsie, (histologie positive) avant le traitement de Rayons X deux de ces cas restent en vie douze ans et cinq ans après le traitement (2.100r mesuré dans l'air soit environ 2.800r peau à chaque portes d'entrée, équivalent à une dose tumorale de 2.100r en tenant compte de l'absorption de la calotte crânienne").

Les publications relatives aux résultats lointains de la radiothérapie dans les pinéalomés sont encore peu nombreuses : HORRAX (1950) RAND et LEMEN (1953).

HORRAX : 9 cas avec confirmation ventriculographique (dans 5 cas l'association d'un signe d'Argyll-Robertson et d'un syndrome de Parinaud rendait le diagnostic cliniquement certain.) 3 sont morts, un à deux ans après le traitement ; 6 sont vivants avec des survies de deux à dix sept ans sans symptômes, hormis deux malades qui présentent un diabète insipide. La technique roentgenthérapique était la suivante : 1.800r à 2.000r mesurés dans l'air sur chacune des deux portes d'entrée, ce qui correspond à une dose tumorale de 1.800r à 2.000r.

RAND et LEMEN : 12 cas.

La technique radiothérapique employée a été la suivante : Deux champs temporaux 12 X 12 cms, (200 kV, 1/2 mm Cu, + 1 mm Al, DFP 50cm, CDA 1 mm Cu)

2.000r à 3.000r mesurés dans l'air sur chaque champ en 20 à 30 jours par séance de 150r à 200r par jour alternativement sur un champ droit et gauche.
Dose peau de (majoration 140% QUIMBY) soit 2.800r à 4.200r
Dose tumorale corrigée 2.230r à 3.350r en 20 à 30 jours.

Les résultats sont les suivants :

Dose totale inférieure à 5.000r (dans l'air) 1 cas en vie depuis 12 ans
Dose totale de 5.000r à 6.000r survie, 10 ans, 7 ans, 7 ans, 4ans 1/2, 5 ans, 2 ans.
Dose totale supérieure à 6.000r en vie depuis 7 ans, 5 ans, mort après 6 mois, 9 mois, 16 mois.
C'est à dire 8 survies au dessus de 4 ans.
3 décès avant 2 ans

Une dose supérieure à 6.000 roentgen n'a pas amélioré les résultats.

Il est difficile d'apprécier le taux de guérison pour les malades dont nous rapportons les observations, le temps d'observation étant le plus souvent insuffisant et les modalités du traitement radiothérapiques très variées.

Dans deux cas où la chirurgie d'exérèse avait été tentée en désespoir de cause, les malades sont décédés de suites opératoires.

Des douze malades traités par dérivation ventriculaire suivie de radiothérapie cinq sont encore vivants 14 ans, 4 ans, 3 ans, 2 ans 1/2 et 4 ans 1/2 après le traitement (le dernier malade a fait de nombreuses rechutes et ne peut être considéré comme guéri) ; par contre un autre malade est décédé accidentellement 6 ans après le traitement apparemment guéri de sa tumeur épiphysaire.

Six malades sont décédés et n'ont été que passagèrement améliorés par la radiothérapie. La durée de leur survie étant de 3 ans, 3 ans, 2 ans 1/2, 1 an 1/2 et 1 an.

Un malade n'a pas eu de radiothérapie post-opératoire et est également décédé.

Parmi les cinq malades encore en vie, quatre n'ont eu qu'une seule série de Rayons X, un

seul en a reçu plusieurs.

En conclusion les auteurs américains ont obtenu 50% de guérisons à 5 ans (23 malades) avec des doses tumorales de 2.000 à 3.000r distribués en un mois environ. Une seule série de rayons X est en général suffisante si le premier traitement n'a pas été trop étalé dans le temps.

CONCLUSIONS

- 1 - Nous pensons que le terme de pinéalome devrait être réservé aux cliniciens et n'avoir qu'une valeur localisatrice comme le désirait CUSHING en 1932. Au point de vue histologique les pinéalomes pourraient être alors par ordre de fréquence décroissantes : pinéalcytomes, pinéaloblastomes, gliomes, tératomes.
- 2 - Les pinéalomes représentent un peu moins de 1% des tumeurs cérébrales. Ils surviennent dans la majorité des cas avant l'âge de 30 ans, et dans les 3/4 des cas chez des hommes. Notons que pour les tératomes la majorité masculine est presque exclusive et qu'ils surviennent surtout avant 17 ans.
- 3 - Au point de vue du diagnostic clinique trois signes de localisation ont une valeur capitale :

- syndrome de Parinaud
- aréflexie lumineuse
- asynergie oculo-palabrale

Le diabète insipide est relativement fréquent et n'est pas toujours un signe tardif.

Le syndrome de Pellizi macrogénitosomie précoce n'est fréquent que lorsqu'il s'agit histologiquement d'un tératome.

Les extensions aux ventricules latéraux surviennent dans un quart des cas alors que des métastases médullaires n'apparaissent qu'une fois sur dix. Ces dernières surviennent aussi bien pour les pinéalcytomes que pour les pinéaloblastomes.

- 4 - Au point de vue du diagnostic pneumo-encéphalographique le signe capital est l'amputation de la partie postérieure du troisième ventricule avec comblement du récessus suspineal. L'analyse fine et précise de la partie postérieure du troi-

sième ventricule permet le plus souvent d'affirmer la localisation de la tumeur.

L'artériographie et l'encéphalographie fractionnée peuvent être également utiles.

- 5 - Au point de vue thérapeutique, la chirurgie d'excérèse doit être abandonnée étant donné d'une part l'effroyable mortalité opératoire (50% pour la meilleure statistique), d'autre part la médiocrité des résultats éloignés même pour des tumeurs bien encapsulées.

La chirurgie d'excérèse, suivie de radiothérapie, a donné dans le service du Professeur OLIVECRONA sur 41 malades opérés 9 guérisons se maintenant après 5 ans.

La radiothérapie seule ou associée à une opération de dérivation ventriculaire permet, semble-t-il, d'obtenir de meilleurs résultats.

La radiothérapie précédée d'un traitement de dérivation ventriculaire a donné aux auteurs américains, sur 23 malades traités, 11 guérisons après 5 ans. Ces auteurs employaient deux grands champs temporaux et donnaient à la tumeur des doses relativement faibles 1.800r à 3.000r, mais l'étalement de ces doses était d'un mois environ.

Le traitement de rayons X entraîne une amélioration souvent rapide et un traitement médical à base de sérum hypertonique intraveineux pendant les dix premiers jours permettait parfois d'éviter l'opération de dérivation ventriculaire. Une collaboration étroite entre radiothérapeute et neurochirurgien est alors indispensable ; si l'amélioration ne survenait pas rapidement une dérivation ventriculaire serait alors pratiquée (ouverture de la lame sus-optique ou opération de TOKKILDSSEN suivant les conditions anatomiques et les préférences personnelles), la prolongation d'un état de stase papillaire augmentant la probabilité de l'apparition ultérieure d'une atrophie optique.

Les résultats publiés portent sur un nombre de cas beaucoup trop restreint pour que l'on puisse actuellement arrêter les modalités de la radiothérapie des tumeurs épiphysaires.

De nombreuses techniques peuvent être employées :

Elles peuvent cependant se ramener à deux principales :

- technique des grands champs
- technique des petits champs multiples.

La première à l'avantage d'être plus simple et d'irradier largement la tumeur, la seconde celui de protéger au maximum les tissus sains, et de permettre de donner sans accidents de plus fortes doses ; la radiothérapie rotatoire et pendulaire exploite au maximum les avantages de cette dernière technique.

Le rendement à l'épiphyse étudié à l'aide de courbes isodoses (courbes établies pour une tension de 200kV, une filtration de 1mm de cuivre plus 1 mm d'aluminium et une distance de 50 cm.) pour les différentes techniques est :

- 160% de la dose cutanée distribuée à la peau sur chacun des quatre champs que nous avons décrits (deux temporaux 10 X 10cm, un vertical et un occipital de 8 X 6cm)

- 220% de la dose cutanée distribuée à chacun des 8 champs circulaires que nous avons décrits.

Le coefficient à apporter à ces doses pour tenir compte de la plus grande absorption de la voûte crânienne est de 0,80 environ.

Une seule série de Rayons X est en général suffisante à condition que l'étalement de la dose ne soit pas trop grand.

Les résultats de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs épiphysaires sont déjà très encourageants. Nous voulons espérer que le perfectionnement des techniques radiothérapiques joint à la précocité du diagnostic permettront dans l'avenir d'augmenter encore le nombre des guérisons.

Vu: Le Président de Thèse

Professeur PETIT DUTAILLIS

Vu: Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

- ANANIATU 1939 Gann 55 : p. 135-139 : Primary pinéaloma of infundibulohypothalamic region.
- ALAJOUANINE Th., LAGRANGE et BARUK 1925 : Bull; et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 49 : 1309
- ALAJOUANINE Th. et GIBERT Paul 1927 Revue Neurologique 103. I
Tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale traitée par la Radiothérapie profonde. Guérison depuis un an avec persistance seulement d'une sequelle motrice (paralyse de l'élévation des yeux)
- ALAJOUANINE Th. et THUREL R. 1931 Revue Neurologique 125 : I
Révision des paralyse des mouvements associés des globes oculaires.
- ALAJOUANINE Th., THUREL R. et OBERLINE Ch. 1934 Revue Neurologique I, 227 Etude séméiologique et évolutive d'un syndrome de Parinaud mésocéphalique - Neurospongiome de la région pinéale avec métastases médullaires.
- ALAJOUANINE Th. HORNET et THUREL R. 1937 Revue Neurologique 48
n° 6 : P. 793-806 - Pinéalome avec métastases multiples.
- ALAJOUANINE Th. BERTRAND I., CASTAIGNE P., BLATRIX C. 1950
Revue Neurologique 83 : 268-275 - Pinéloblastome avec extension méningée et envahissement radiculaire.
- ALLEN E.P. 1940 Brit. J. Radiol. 13 : p. 102-104 Pineal Gland
localisation : rapid direct method.
- ALLEIDA DIAS Pineal tumor with multiple gliomata Monat-schr. fur .
Psych. und Neur. 1930 : 76 p. 9-37
- ANDUZEACHE Pinéalome à symptomatologie initiale de sclérose en plaques. Société d'Otoneuroophthalmologie de Toulouse
14 XII 1953.
- ANDRE THOMAS et SCHAEFFER H. Un cas de manogénitose précoce avec hydrocéphalie, lésions inflammatoires de la région infundibulo-tubérienne et symphyse tréméningée sans néoplasme intracranien. Rev. Neur. 1931 II. P. 695

BAASCH Pathogénésis of diffuse glioma of thalamus aqueduct and pineal region case. Schweiz Arch f. Neurol n. Psych. 1937 t 37 : 385-397

BAGGENSTOSS A.H. et LOVE J.G., Pinealomas Arch. Neurol and Psychiat. 1939 t 41 p. 1187-1206

BAGGENSTOSS A.H. and LOVE J.G. Pinealoma with metastases. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 14 : 72-74

BAILEY P. Intracranial tumors. Tindall et Cox London 1933 ch. XVII p. 331

BAILEY P. Proceedings of 1943, tumor seminar of the American Society of Clinical Pathologists on intracranial Tumors. Am. J. Clin. Path. 1943 : 13 p. 538-541

BAKER G.S. et RUCKER C.W. Métastatic pinéaloma involving optic chiasma - J. Neuros. 1950 t 7 p. 377-378

BAUDOIN A., LHERMITTE J. LEBEBOULLET J. Un cas de pinéalome, absence de manogénitosomie précoce le problème de la cachexie hypophysaire. Revue Neuro. 1932 I. p. 388

BENHAÏM - Pinéaloma study à propos of 2 cases Dia Med. 1948 - 20 430

BERBLINGER W. Zur Kenntniss der Zirbelgeschwulste Primärer Zirbelkrebs mit métastasen Zt für Neur. 1925 XLV

BELBLINGER W. Pinéalocytoma in patient with diabetes insipidus role of diencéphalon and pineal gland in precocious puberty - Schw. Zts. Für Path. v. Bact. 1944 t 7 p. 107-128

BING J.F., GLOBUS J.H. and SIMON. Teratoma of the pineal body J. Mt Sinai Hosp 1938 : 935

BLANE (G) History of some cases of disease in the Brain. Case of tumor found in the situation of the pineal gland Tr. Soc. Imp. Med. and Surg Knowl 1800.

BLATRIX C. La Polynévrite cancéreuse. Contribution à l'étude de l'envahissement méningo-radiculaire cancéreux métastatique (thèse Paris 1951 n° 173)

BOCHNER and SCARFF - Teratoma of the Pineal body Arch. Surg. 1938 t 36 p. 303

BROCHET J. Contribution à l'étude anatomoclinique du syndrome épiphysaire (Thèse Lyon 1921)

- CABOT - Primary tumor of pineal. medullostastoma ? Case 2548I
New England S. Med. 1939-22I p. 863-866
- CABOT - Case 25302 Pinéaloma New England S. Med. 22I : I5I-I55
- CAMP J.O. Significance of intracranial calcification in the
roentgenologic diagnosis of intracranial neoplasm.
Radiology 1950 t 55 p. 659-667
- CARR J.L. Cystes, Cystic Hydrops with report of six cases J. Nerv.
and Ment. Dis. 1944 t.99 p. 532-572
- CHAVANY S.A., AUVERT (Mme BERTRANNE) A propos de 3 cas personnels
s'accompagnant de syndrome de Parinaud Réflexions sur
la rétraction spasmodique des paupières supérieures
Presse Méd. 1951. 59 n° 18 p. 346-347
- CHILDE A.E., PARKINSON D., HOOGSTATTEN Examen ventriculographi-
phe de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventri-
cule. Acte Radiol. Stock 1953- 40 2II-2I9
- CUSHING H. Intracranials Tumors 1932
Notes a series of two thonsand verified cases
with surgical mortality percentage pertaining there to
- DALCQ A. Induction of pineal gland CRS. Biol. 1946 I40. II62-
II63
- DANDY - Operative experiences in cases of pineal tumor Arch.
Surg 1936 t 33 p. 19
- DAVID M., RUGGIERO G. TALAIRACH J. Comparison between encephalo-
graphy and ventriculography Acta Radi. 1954 - 42
p.37-43
- DAVID M., MAHOUDEAU, ASKENAZY M., BRUN Sur les diagnostic des
tumeurs de la région épiphysaire ne se manifestant
que par des signes d'hypertension intracraniene.
De l'importance de la ventriculographie en pareil
cas. Interprétation délicate de certaines ventricu-
lographies. Rev. Neur. Avril 1935
- DYKE - Indirect signs of brain tumor as noted in routine
examinations ; displacement of pineal shadow ;
survey of 3.000 consecutive skull examniations. Am. J
Roentg. 1930 : 23 p. 598-606
- DUBLIN - Pinealoma with report of case. North west Med. 1945
44. p. 86-87

- EGAS MONIZ - Pineal tumors with special reference to augiographic diagnosis : case - Actas Esp. neur. y psiquiat. 1941 : 2 P. 3-12
- EHNI G. Teratoma (pineal gland) case. J. Neuros. 1946 3 : p. 86-94
- ENGESSET A. On Roentgen treatment of intracranial gliomas Acta Radiol. 1949 : 32 - 210 - 228
- FAIK B. L'encephalographie gazeuse des tumeurs cérébrales Acta Radiologica Sf. 1953 - 40 220-233
- FELD Michel - Les pinéalomes dans la fosse postérieure. Thèse Paris 1944
- FLORIS V., AGOSTINI - Tumors of pineal gland occuring simultaneously with chiasmatic syndrome and with special vestibulo-ocular responses. Riv. Neur. 1951
- FOESTER O. Le processus opératoire dans les tumeurs de la region quadrigemiale. Congrès Neurol. Intern. Berne 31 août-4 sept. 1931
- FOLICHON A., ENNUYER A., BERTOLUZZI N., CALLE R. Mesures directes de doses de Rayons X à l'hypophyse du cadavre, dans les conditions roentgenthérapiques habituelles Journ. de Rad. en Electrol. 1950 31 - 170-174
- FOX J.P., HOSPERS C.A. - Solid teratoid tumors of the anterior mediastinum. Am. J. of Cancer 1936 : 28. 273-290
- FRACASSI I., RABBINI R.J., MARELLI F.L., CASTANE, DECOUD, Ependynoma of pineal region : anatomoclinical study of case - Rev. argent. de Neurol. y psiquiat. 1939 4. 66-74
- FRAY W.W. Roentgenography, comparison of methods used in pineal orientation. Am. J. Roentg. 1938-39 : 899-907
- FRIEDMAN E.D., and PLAUT A. Tumors of the pineal body (pinealogtoma) with meningeal and neural metastases. Arch. Neurol and Psychiat. 1935 : 33 1324
- FRIEDMAN - germinoma of the pineal body : indentity with germinoma (seminoma) of testis. Cancer Research 1947 7 : 363-368
- GAUTHIER P., JENTZER A., et DEMORSIER G. - Syndrome infudibulaire avec atrophie optique bilatérale chez l'enfant Pinéalome développé dans le troisième ventricule Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmo 1932 - 10- 407.

- GERSTLEY J.R., KASANIN J., LOWENHAUPT E. Teratoma of the pineal body - J. Of pediat. 1940 : 17. 512-520
- GERSTLEY 41 - Anorexia of perplexing origin. (case of teratoma of pineal body) N. Clin. North America 25 : 147-154
- GLADSTONE R.J. , and WAKELEY C.P. The pineal organ. the comparative anatomy of median au lateral eyes - Baltimore and London 1940
- GLASS and CULBERSTON - Teratoma of pineal gland with choriocarcinoma and rh 1946 Arch. Path. 41 : 552-555
- GLOBUS J.H. Pinéaloma Arch. Path. 31 : 533-568 Mai 1941
- GROFF R.A. Dissémination of gliona by extension at distance (Illustrated in case of pinealoma) Amer. J. Cancer I 1937 : 29 651-658
- GROS C.L. BÉFOULIERES P., MINVIELLE J. - Les aspects radiologiques des tumeurs du 3^e ventricules. J. Electro. Radiol. 1952 : 33 446-451
- GUIDICE L.O. - La calcification de la glande pinéale mise en valeur par des radiographies craniennes Arch. di Radio 1927. P; 944-962
- GUILLAIN. G., THEVENARD A., THUREL R. - Action de la Radiothérapie sur une tumeur de la calotte pédonculaire Rev. Neur. 1928 I, 728
- GUILLAIND G., ROQUES A. Pseudo-tumeur du pédoncule cérébral traité par la radiothérapie. Revue Neurok. 1933, I 61
- GUILLAIND G., MATHIEU P., SCHITE P. - Influence favorable de la radiothérapie sur un syndrome de tumeur du mesocéphale. Revue Neur. 1932, I 105-111
- GUILLAUME ET MAZARS - Indications et résultats de la ventriculostomie sus optique dans l'hydrocéphalie de l'adulte - Rev. Neur. 1950 82 - 421-424
- GUILLAUMONT ET GUIOT - Technique et indications de l'iodoventriculographie - J. de Rad. et Electr. 1946 : 27 p. 447
- HALDEMAN - Tumors of the pineal gland - Arch. of Neurol. and Psychiat. 1927 : 28 - 724

- HARRIS et CAIRNS - Diagnosis and Treatment of Pineal tumors -
The lancet 1932, 3
- HARRIS W. Ovarian tumors - Malignant teratomas and some re-
marks on their radiosensitivity. Acta Radiol. Stock
1947 XXVIII 497-504
- HEGNELIUS - Psychosis of corpus callosum type in patient with
pinealoma. Nord. méd. (Hygiea) 1943-20 2217-2219.
- HOFSTATTER - Therapeutic use of extracts of pineal body -
Zich. Klin. Wochenschr. 1950 : 62 338-339
- HORRAX G. and BAILEY P. - Tumors of the pineal body - Arch. Neurol;
and Psych. 1925 : 13 : 423
- HORRAX G. Extirpation of huge pinealoma from patient with
pubertas proecox : new operative approach. Arch.
Neurol. and Psych. 1937 - 385-397
- HORRAX G. Role of pinealomas in causation of diabetes insipidus
Ann. Surg. 1947 : 126 - 725-739
- HORRAX G., WYATT J.P. - Ectopic pinealomas in chiasmal region
3 cases. J. Neurosurg. 1947 : 4 - 309-326
- HORRAX G. The diagnosis and treatment of pineal tumors -
Radiology 1949 : 52 - 186
- HORRAX G. Treatment of tumors of pineal gland : expérience in
series of 22 cases - Arch. Neur. Psy. 1950 : 64
227-242
- HOSOL K. - Teratoma and teratoid tumor of the brain. Arch. Path.
1930 : 9 - 1207
- HOUDART - Rev. Neur. 1953
- JACOBI - Beitrag zur Kenntniss der Epiphysen tumoren Deuts Ztsch
Nerven 1921 : 71 - 350-357
- JOUKOUSKY - Hydrocephalie et tumeur congénitale de la glande
pinéale chez le nouveau-né. Revue mens. des maladies
de l'enfance 1901. XIX - 197-217
- JULLIEN - Physiologic activity of pineal body in adult. C.R.S.
Biol. 1946 - 140 - 648-649
- KAHN - Surgical treatment of Pineal Tumors - Arch. Neurol.
and Psych. 1937 : 38 - 833-842

KAIM M., LIAGUN R. - Clinical aspects and pathologie anatomy of pinealomas - Dents.Ztsch. Nerven 1950 : 164 - 453-468

KENNETH et WALTON - Tératomas of pineal region and their relations to pinealomas. J. Path. Bact. 1949 : 61 - 11-12

KLEIN M.R. Les tumeurs du troisième ventricule. Maloine Ed. 1949
Extrait du numéro Hommage à Clovis Vincent.

KLEIN M.R. et COLLET M. - Encyclopédie médico chirurgicale Neurologie 1954 - 4092 A 10 Tumeurs cérébrales au cours de la première enfance.

KRABBE - The pineal gland, especially in relation to the problem us supposed significance in sexual development. Endocrinology 1923 : 7 - 379-414

KRABBE - Teratoma of pineal gland : case with recoverey following operation - Acta psychiat. Neurol. 1944 : 19 - 235-245.

KUBIK - Case records of the Massachusetts general Hospital n° 32 292 - New Engl. J. Med. 1946 : 235 - 91-95

LE BEAU J. La hernie du cervelet au dessus du tentorium - Diagnostic ventriculographique entre les tumeurs de la partie haute du cervelet et les tumeurs de la partie postérieure du troisième ventricule. Leur voie d'abord chirurgical. Un. Med. Can. 1944 : 73 243-252

LE BESNERAIS Les anévrismes artério vénéux et les anévrismes circoïdes du cerveau. Thèse Paris 1953 Doct. N° 626

LE REBOULET - Thèse Paris 1932 n° 65 Tumeurs du quatrième ventricule.

LENI A., LAVANI - Sur les calcifications de la glande pinéale Bull et Mém. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris 1925 : 41 - 1329

LEHERMITTE J., de MARTEL et GUILLAUME Sur un cas de tumeur de la pinéale avec hydrocéphalie irréductible traitée par la section de la lame sus-optique. Revue Neur. 1936 66 - 547-550

LEHERMITTE J. Etude clinique et anatomique de la macrogénisotomie précoce syndrome de Pellizi. Bull. Mém. Soc. Méd. de Paris 1938 : 142 - 266-271
Bull. Soc. Pédiat. de Paris 1938 : 36 - 761-774

- LICHTENSTEIN B.W. Teratoma of pineal gland : clinicopathologie
 report - Arch. Neurol. Psychiat. 1940 - 44 153-161
- LILJA B. Localisation of calcific Pineal Bodies. Acta Radiol.
 1934.15 : 659
- LINDGREN - Traitement radiothérapique des gliomes
 Acta Radiol. 1953 - 40 2/3 p. 325-334
- LINDGREN - Some aspects on the technique of encephalography.
 Acta radiolo. 1949 : 31 - 161
- LYSHOLM - Some aspects of ventriculography an Encephalogra-
 phy - Modern Trends in Disgnostic Radiology Butter-
 worth - London 1948
- LYSHOLM - Experience in ventriculography below the tentorium.
 Brit. S. Radiol. 1946 : 19 - 437
- MANDEVILLE - Roentgentherapy of Brain and spinal cord tumors
 in children. Virginia M. Monthly 1943 : 70 - 86-89
- MAC GOVERN V.J. Tumors of epiphysis cerebri - J. Path et
 Bact. 1949 : 61 - 1-9
- MACKAY R.P. Pinealoma of diffuse ependymal origin. Arch. Neur.
 Psychiat. 1939 : 42 - 892-902
- MAC LEAN - Pineal teratomas with report of a case of opera-
 tive removal - Surg. gyn. Obstr. 1935 : 61 - 523-533
- MANCA Su di un teratoma paraepifisario - Su °
 Arch. Ital. di anat. e hist. Path. 1935 : 6 371-394
- MARTIN J. et DAVIS I. Syndrome of destruction of gland clini-
 cal observations. Arch. Int. Med. 1941 : 67 -
 1119-1128
- MASCHERPA - Radiodiagnostic des tumeurs cérébrales. XVI congrès
 national de radiologie Médicale Taormina Mai 1950
- MASPES P.E. - Pinealomas ans tumors of pinéal gland 8 cases -
 Minerva Chirny 1949 : 4 317-337
- MAS GEN. HOSP. Case 3227I - New England J. Méd. 1946-335 25-28
 et 91-95
- MASSON et ROYER Puberté précoce et tumeur hypothalamique.
 Sem. Hop. Paris 1948

- MAYNEORD W.V. A dose countour projector and its application
th three dimensional radiation distributions.
Brit J. radiol. 1939 1 12 - 262-268
- MENDENHALL E.M. Pineal body with high insulin resistance
J. Indiana M.A. 1950 43 : 32-36
- de MESQUITA SAIPAIO et GAMA - Précocious puberty due to tumor
of pineal region or due to adrenal tumor, anatomo-
clinical study in 2 cases in males. Pediat. e Puericul.
Bahia 1947 16, 87-130
- MOLPO ALINO - Pinealoma and macrogenitosomia neuroendocrine cor-
relation of epiphysis. Med. Espan. 1940, 3 522-534
- MULLER et WOHLFART. Om tumorer, corpus pineale. Nord. Med.
1947 : 33 15-21
- NASSAR T. and SHANKLIN W.M. Anatomy and Histology staning pineal
parenchyma by modified Hortegea method after paraffin
embedding. Stain Technol 1950 : 25, 35-38
- NEALE A.V. Precocious puberty with report on cas of pineal
syndrome Arch. Dis. Childhood 1938 : 13, 241-248
- NEGRIN J. New approach in surgical treatment of tumors of
pineal region. Amer. Journal Surg. 1950 : 80, 581-583
- OGLE G. SARCOMA of the pineal body, with diffused melanotic
sarcoma of the surface of cerebrum. Tr. Path. Soc.
London 1898 : 9. 50, 4-6
- ORIBE ET PRADO - Teratomas of epiphysis. Arch. Neurocir. 1944
1, 54-56
- ORTEGA P., MALAUD ET SHILKIN M.B. Métastasis to pineal body
Arch. Path. 1951, : 52, 518-528
- PAPHION C.I. et MILCO S.M. Precocious macro genitosomia in
boy with pineal teratoma. Bull. et Mém. Soc. Roumaine
d'endocrin. 1940, 6 : 84-96
- PEIRCE C., CONE W., BOUCHARD J. et LEWIS R.C. Le medullo-
blastome : traitement non opératoire par la radio-
thérapie après biopsie-aspiration. Radiology 1946
53, 621-632
- PEIRCE C., CARLETON B., BOUCHARD J. role of radiationthera-
pie in the control of malignant neoplasms of the brain
and brainstem. Radiology 1950, 555, 337-343

- PELIGATTI V. Clinical study of possible relationship between pineal gland and thyroid adenoma. Giorn. Clin. Med. 1949, 30 1030-1035
- PENDE G. Neurocutaneous-hepatotoxic syndrome on septic lyke background with granulomatous lymphosplenic infiltration and with pinealoma : syndrome due to hypertoxiosis of malignant granuloma. Arch. e Maragliano pat. Clin. 1950, 5 : 991-1017
- PEYTOUREAU S.A. La glande pinéale et le troisième oeil des vertébrés (Thèse Bordeaux 1886-87 n° 95 p. 42)
- PETIT DUTAILLIS, THIEBAULT, BERDET et BARBIZET. Rev. Neur. 1950 82 : 417-421. A propos des sténoses de l'aqueduc de Sylvius d'origine non tumoral de l'adolescent et de l'adulte.
- PLAUCHU, LECUIRE et POTTON : Macrogénitosomie précoce. Sem. Hop. Paris 1952, 28 : 1503-1505
- PRADO - Anatomicopathologic study of on juxta epiphysal and seven epiphysal tumors. Arch. Arg. de Neur. 1940, 22 : 21-63
- Von PUSSEP L.M. Die operative entfernung eines zyste der glandul pinealis. Neurol. Centralbl. 1914, 33 : 560
- QUERCY P., RIGALRIES R. CARLES J. et QUERCY D. Sur la région épiphysaire : 1) le sac dorsal. 2) les calculs du sac épiphysaire et de l'épiphysse. Rev. Neur. 1947 79, 401-412
- RAND ET LELIEN - Tumors of the posterior portion of the third ventricle. J. NEUROSURG. 1953, 10 : 1-18
- REBOUL J., POUYANE H. et L., VIVES P., DELORME G., Traitement roentgenthérapique des tumeurs intracrâniennes. J. Electror. 1951, 32 : 542-543
- ROCHE - Etudes statistiques des tumeurs cérébrales opérées au centre neurochirurgical de Lyon (Pr. J. DECHAUME et P. WERTHEIMER) de 1931 à 1951 - Thèse de Lyon 1952.
- RUGGIERO C. Quelques aspects de l'indication et de la technique de l'encéphalographie. Rev. Neur. 83, 1950

- RUSSEL D.S. The pinealoma ; its relationship to teratoma.
J. of Path. Bact. 1944, 56 : 145-150
- SACHS E. Diagnostis and treatment of Brain tumors and case of
the Neurosurgical patient . Mosby Ed. 1949
- SATO H. Autopsy finding penéaloma : case
- SCHACHTER N. La manogenitosomie précoce (syndrome de Pelizzi
n'est pas d'origine épiphysaire.
- SCHALTENBRAND et BAILY
- SCHLUMBERGER H.G. Teratoma of the anterior Médiastinum in
the group of military age : a study of sixteen cases
ans a review of theories of genesis. Arch. Path.
1946, 41 : 398-444
- SEVITT et SCHORSTEIN - Cyst of pineal gland case Brit. M.J.
1947, 2 : 490-491
- SIMONNET H., THIEPLOT L., MELIK S. Action de la glande pinéale
sur l'ovaire de jeunes rates. Ann. Endocrinol 1951,
12 : 202-205
- SIMONNET H., THIEBLOT L., SEGAL - Action de la glande pinéale
sur le cholestérol et l'acide ascorbique contenus
dans les surrénales de rats blancs, males et femelles
Ann. Endoc. 1951, 12 : 198-202
- SIMONNET H., THIEBLOT L. Experimental studies. Acta Endoc.
1951; 7 : 306-320
- SMITH - Aspect radiologique et valeur des nodules calcifiés
de l'habenula.
Radiology 1953, 60 : 647-650
- SMITH A.B. Brain tumors on childhood. Radiology 1952, 58 n° 5 -
688-695
- SOUQUES A. Pineal gland and animal minds according to Descar-
tes. - Revue Neurol. 1945, 77 : 7-30
- STARK - Tumor der glandula pinéalis und der hypophysis
gebictes. A.f; Psych. LXXXII 1928
- STENHOUSE D. Plain Radicgraphy of the skull in the diagnosis of
intracranial tumors. Brit. J. Radiol. 1948, 21 :
287-300

- STOLL W.S. Pinealocytoma - Schweig. Med. W. 1945, 75 : 908-912
- STOWELL R.E., SACHS E., RUSSEL W.O. - Primary intracranial chorioepithelioma with metastases to the lungs. Amer. J. Path. 1945, 21 : 787-801
- STRINGER : Diabètes insipidus associated with pinealoma transplant in the tuber cinereum. Yale J. Biol Med. 1934 6 : 375-383
- THOYER-ROZAT P., LE BEAU et Mme MAZARS - Contribution à l'étude du 3ème ventricule du cerveau par la ventriculographie
- THUREL R. Tumeurs de la région épiphysaire, fréquence et polymorphisme clinique. Traitement combiné chirurgical (incision de la lame sus-optique) et radiothérapique Revue Neur. 1941, 73 : 97-107
- THUREL R. Tumeurs intracraniennes 1946
- THUREL R. L'évolution histique des tumeurs cérébrales. Sem. des Hopitaux Paris 1953, 29 : n° 1 p. 12-16
- TOLOSA E., COLOLLER - Therapy of tumors of pinéal region. An. Med. Barcelone 1946, 33 : 492-497
- TOMPKINS V.N., HAYMAKER W., CAMPBELL E.H. Pineal gland metastatic tumor, clinicopathologic report of 2 cases. J. Neur. 1950, 7 : 159-169
- TROLAND C.E., BROWN C.A. Precocious puberty of intracranial origin J. Neur. 1948, 5-6 : 541-555
- TURNER R.C. and NEWBERRY S.P. - A probe type direct reading dosage rate meter. Brit. J. Radi. XXIII 1950 p. 424
- TWINING - Radiology of the third and Fourth ventricle. Brit. J. Radio. 1939 Post. I 12 - 385. Post. II 12 - 509
- URECHIA C.I. Pinealoma dans la region des tubercules quadrijumeaux; case Rev. Neurol. 1938, 70 : 511-513
- VANEK J. Casop. lek, cesk 1950 -89 : 340-344 - Pineal body primary chorioepithelioma and generalized chorioepitheliome originating from small necrotic tumor of testes.

- VAN GEHUCHTEN P., MORELIE J., DEREYLLAKER - Un cas de "tumeur perlée de la région épiphysaire." S. Belge de Neurol. et Psychiat. 1940, 40 : 134-139
- VAN WAGENEN - Surgical approach for removal cas of tumor of pineal body. Surg. syneco. Obst. 1931, 53 : 216-220
- VERDIER Monique : Thèse Paris 1953 n° 17 dact. Les syndromes de puberté précoce.
- VINCENT Clovis et LE BEAU - Les fausses amputations du troisième ventricule au cours des tumeurs du cervelet. Revue Neur. 1939, 71 : 440
- VINCENT Clovis et Mlle RAPPOPORT - Contribution à l'étude des pinéalomes. Revue Neur. 1933, 1 : 517-525
- VOGT Cl. Les tumeurs cérébrales chez l'enfant étude clinique Thèse Paris 1929 - 340 p. Observation XXIII
- WACHSMANN F. und BARTH G. Die Bewegungs - Bestrahlung Georg. T Thieme - Stuttgart.
- WACHOWSKI I.J. et CHENAULT H. Dégénérative effects of large doses of Roentgen Rays on the human Brain.. Radiol. 1945, 45 : 227
- WALKER A.E., HOPPLE T.L. Les tumeurs cérébrales chez l'enfant I considérations générales. J. of Pédic 1949, 35 : 671-687
- WALTON K. Teratomas of pinéal region ; relations to pinealomas. J. Path. and Bact. 1949, 61 : 11-21
- WARREN J. Metastasis to pineal gland from breast Maric. J. Cancer 1936, 28 : 713-719
- WEINBERGER C.M., GRANT F.C. Precocious puberty and tumors of the hypothelamas. Report of a case and reciew of the litterature with a pathophysiologie explanation of the precocious sexual syndrome. Arch. Intern. Med. 1941 67 : 762-792
- WERNER I. Pinealoma with diffused meninged metastases case. Zentral bl. f. Neurochir. 1939, 4 : 155-160
- WERTHEIMER et LANSUY - L'incision de la lame sus-optique. Journal de chirurgie 1938 - 838-848

- WILSON H.M. and LUTZ W.C. Lesions of the aqueduct of Sylvius Radiology 1946 : 132-138
- DE WINTER J.G. A small volume high dose technique for the X ray treatment of some brain tumors. Brit. J. of Radiology 1953, 26 : 22-31
- WOLF (H.RI) FRANCE N.E. Arterio veinous aneurysm of great ulice of GALEN
- YAJIMA G. MATSUMOTO S. A case of Pinealoma - Gann Tokio Sept. 1953 44 p. 221-223
- ZEMAN et WOLFGANG - Die tolerandosiss des Hirngewebes bei der Roentgen tiefenbesthralung Sthralenth : 1950, 81 - y 549-556
- ZIEDSES des PLANTES - La ventriculographie avec de faibles quantités d'air. Acta Radiol. 1953 40, 2-3 p. 261-266
- ZILBER - Les pubertés précoces simples et compliquées. Thèse Paris 1946
- ZISKINO J. et SCHATTENBERG H.J. Teratome du cerveau. Arch. of Pedi. 1939, 56 : 347-356
- ZULCH K.J. Häufigkeit vorzugssitz und Erkrchkunj saltes .erkrkan Hirngeschwülstern - Zbl. Neuro Chir. 1949, 9 : 115

